Nr 47 21. listopada 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. dr Kazimierz MAJEWSKI. Kraków.

O potrzebie kursów dokształcających z zakresu okulistyki dla lekarzy niespecjalistów.

Wobec szczupłego wymiaru godzin dla wykładów okulistyki na polskich wydziałach lekarskich, my, profesorowie tego przedmiotu, staramy się w czasie tych wykładów pokazać studentom przede wszystkim najczęstsze i najważniejsze, *zewnętrzne* schorzenia narządu wzrokowego, a więc choroby powiek, spojówek, rogówki, tęczówki, pozostawiając kursom specjalnym (zazwyczaj z konieczności nadobowiązkowym) takie działy, jak patologia dna oka, a więc zmiany wziernikowe, jak cała chirurgia okulistyczna, za wyjątkiem drobnych zabiegów ambulatoryjnych, które się zwykle pokazuje studentom na sali wykładowej, dalej takie działy, jak bakteriologia oczna, histologia i histopatologia, higiena wzroku, zapobieganie chorobom ocznym, optyka zastosowana do potrzeb okulistyki itd. Na to wszystko nie ma po prostu czasu ani miejsca w ramach normalnych wykładów. Toć przecie każą nam, profesorom, wciąż pamiętać o tym, że wykładamy okulistykę nie dla przyszłych okulistów, lecz dla przyszłych lekarzy ogólnie praktykujących, czyli dla tych tak zwanych popularnie „omnibusów". Musimy jednak stwierdzić jako fakt niewątpliwy, że przeciętny student medycyny traktuje okulistykę jako przedmiot poboczny, drugorzędny, mniej ważny od innych i w konsekwencji stara się egzamin z niej złożyć przy możliwie najmniejszym wysiłku, najmniejszym nakładzie pracy i kosztem jak najmniejszej „straty czasu". Po uzyskaniu stopnia i tytułu lekarza ma on jeszcze odbyć rok obowiązkowej praktyki klinicznej lub szpitalnej, aby uzyskać prawo rozpoczęcia prywatnej praktyki lekarskiej albo móc jako lekarz objąć jakieś urzędowe stanowisko. Wiemy, że trzy kwartały tego, dodanego do studiów lekarskich roku, poświęca się zwykle trzem głównym przedmiotom, tj. medycynie wewnętrznej, chirurgii i ginekologii, a w czwartym kwartale ma się zmieścić — jak w czarnoksięskim kapeluszu — praktyka w zakresie wszystkich pozostałych działów sztuki lekarskiej. Otóż wiadomo, że w tym czwartym, tak strasznie przeładowanym kwartale — ta nasza, piękna przecież i tak interesująca okulistyka nie znajduje amatorów i jest — że się tak wyrażę — tą danserką, która najczęściej pietruszkuje.

Jakież są potem skutki tego stanu rzeczy, mianowicie tego zaniedbania praktyki i braku choćby najbardziej sumarycznego repetytorium z zakresu okulistyki? Oczywiście i przede wszystkim jaskrawe błędy rozpoznawcze chorób ocznych popełniane przez lekarzy praktycznych, karygodne błędy sztuki, o pomstę do nieba wołające zaniedbania, prowadzące nieraz do ostatecznego zatracenia wzroku chorych, którym można było *we właściwej chwili* utracony wzrok doskonale przywrócić lub wzrok zagrożony na całe życie zabezpieczyć. Jako jeden z przykładów wymienię choćby tylko przewlekłą jaskrę *(glaucoma simplex)*, jak wiadomo, chorobę oka niebolesną, niebuzliwą, nie zdradzającą swego istnienia jakimikolwiek zewnętrznymi, widocznymi na oku objawami. Przeoczenie, zapoznanie takiego *glaucoma simplex*, to jaskrawy i dla wzroku wprost katastrofalny błąd sztuki. Ale jest niestety faktem niezaprzeczonym, że takie fatalne błędy zdarzają się stosunkowo często i — rzecz dziwna — uchodzą prawie zawsze bezkarnie. Jeżeli gdzie, to tutaj lekarz praktyczny powinien pamiętać o mądrej zasadzie *„primum non nocere"* i wiedzieć o tym, jak łatwo można zaszkodzić choremu oku przez zapuszczenie niewłaściwych kropel, np. jakiegoś *mydriaticum* w przypadku jaskry, albo jakiegoś *mioticum* w przypadku *iritis*. Rzecz dziwna również, że o ile śledztwa, skargi i wyroki sądowe, pozbawiające lekarza dyplomu lekarskiego, gdy z jego winy kobieta w następstwie np. niedozwolonej i niedbale wykonanej skrobanki straciła zdrowie lub życie, o ile wyroki takie nie należą do rzadkości, bo są niestety smutną koniecznością i logicznym następstwem karygodnych praktyk lub nie mniej karygodnego niedopatrzenia, — to o stosowaniu podobnych rygorów przeciw lekarzom, z których winy człowiek traci wzrok na całe życie, o stosowaniu takich rygorów prawie się nie słyszy. Wynika z tego niewiarogodna wprost anomalia, że kardynalny i oczywisty błąd sztuki, że niedopuszczalne zaniedbanie i zlekceważenie grożącego wzrokowi niebezpieczeństwa, prawie zawsze uchodzą delikwentowi zupełnie bezkarnie.

Proszę mnie jednak nie posądzać, że chcę tu występować w roli prokuratora, w roli Katona, który przede wszystkim domaga się pokuty i kar surowych na tych kolegów lekarzy, którym zdarzyło się nieszczęście, że przeoczyli grożące wzrokowi niebezpieczeństwo. Zamiarem moim było przede wszystkim zwrócenie uwagi na możliwość fatalnych następstw wynikających z niedość dokładnego i niedość umiejętnego badania przypadków ocznych, a przynajmniej z niedość wczesnego odsyłania takich przypadków w ręce zawodowych okulistów lub do klinik okulistycznych czy oddziałów ocznych, wyposażonych w odpowiednie instrumentaria i specjalne urządzenia, jak np. aparaty rentgenowskie, sideroskopy, elektromagnesy do wydobywania odprysków żelaza lub stali z gałki ocznej, posiadających przyrządy do elektrolizy, do diatermii, do diatermokoagulacji itp. Trzeba przecież przyznać, że nawet najbardziej doświadczony praktyk prowincjonalny, nie posiadający takich urządzeń, nie jest w stanie w podobnych schorzeniach czy uszkodzeniach oka, ani zbadać chorego, jak należy, ani udzielić mu właściwej i skutecznej pomocy. Jednak każdy lekarz praktyczny powinien co najmniej tyle umieć, żeby poznać groźne dla oka i dla wzroku schorzenie i na czas skierować chorego do okulisty lub do kliniki albo na oddział okulistyczny najbliższego szpitala. Tyle żądać — mamy bezsprzecznie prawo, ale warunkiem nieodzownym dla spełnienia takiego postulatu jest odpowiednie przeszkolenie lekarzy praktycznych za pomocą kursów klinicznych i repetytoriów.

Otóż na wniosek mój, zgłoszony w tej sprawie, *VII Zjazd Okulistów Polskich, obradujący w charakterze sekcji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, na swym inauguracyjnym posiedzeniu, w dniu 6 lipca 1937 r. powziął jednomyślną uchwałę, stanowiącą projekt uzupełnienia ustawy o studiach lekarskich, żeby jako warunek uzyskania stopnia „lekarza" wymaganą była od kandydata między innymi także sześciotygodniowa, obowiązkowa praktyka w jednej z polskich klinik okulistycznych.*

WYKŁAD.

René FABRE. Prof. Wydz. Farmaceutyczn. w Paryżu, Paryż.
Czł. Najwyższej Rady Higieny społecznej we Francji.

Toksykologia nowoczesna, jej cele i metody.

Dokończenie.

Udoskonalenie metody wydobywania trucizn.

Trucizny organiczne.

Chciałbym jeszcze wykazać Panom całą ważność zastosowania pewnych własności fizycznych dla izolowania trucizn, i przytoczę kilka przykładów, zaczerpniętych z toksykologii ciał organicznych.

Wiadomo, że izolowanie trucizny organicznej odbywa się zwykle za pomocą metody Stas-Otto, zmienionej przez Ogier'a i kilku innych uczonych. Polega ona na oddzieleniu trucizn organicznych, jako produktów dających się wyciągnąć przez rozpuszczalniki organiczne (eter, eter zawierający kwas octowy, chloroform itd.) w środowisku kwaśnym i w środowisku zasadowym. Wyciągania z wnętrzności dokonuje się alkoholem zakwaszonym. Wyciąg oczyszcza się mniej lub więcej przez kolejne strącanie alkoholowe. W ośrodku kwaśnym oddziela się glukozydy, produkty kwaśne, kofeinę, pochodne kwasu barbiturowego, kantarydynę itd., w środowisku zasadowym alkaloidy.

Otóż choćbyśmy jak najstaranniej przeprowadzali oczyszczanie przez kolejne kilkakrotne strącanie alkoholowe wyciągu jelitowego, trudno jest wydzielić całość lipoidów, jak np. sterole i lecytyny. Lipoidy rozpuszczają się w alkoholu i zanieczyszczają zawsze produkt trujący wydobyty w cieczy kwaśnej, w równej mierze, jeżeli idzie o pochodne kwasu barbiturowego, kofeinę lub inne poszukiwane ciała organiczne.

Wykrycie za pomocą różnych reakcyj, któremu przeszkadza obecność tych lipoidów, jest dość trudne, a określenie ilościowe przez ważenie powoduje zawsze poważny błąd. Otrzymujemy wyniki za duże. Rozpatrzenie tych faktów staje się rzeczą ważną, zwłaszcza wtedy, gdy chodzi o wyciąg, pochodzący z narządów obfitujących w lipoidy, jak mózg lub wątroba.

Dzięki nierozpuszczalności pewnych lipoidów, takich, jak lecytyny w acetonie, dokonałem przy pomocy mojego asystenta P. Cheramy i mego ucznia R. Lobo oczyszczenia wyciągów alkoholowych, otrzymanych metodą Stas-Otto, przez strącenie acetonowe. W ten sposób eliminuje się część tych tak niewygodnych ciał i z drugiej strony, wydobycie trucizn jest ułatwione. Nie należy oczywiście zapominać o wielkim powinowactwie pochodnych kwasu barbiturowego do ciał lipoidalnych oraz o trudnościach, jakie się napotyka przy wyłączeniu ich w całości z wnętrzności zasobnych w tłuszcze lub w lipoidy. Przy pomocy strącania acetonowego daje się łatwiej dokonywać tego rozpuszczenia, a wydajność polepsza się bardzo widocznie.

Tak więc, jeżeli się doda 0.10 g weronalu do 100 g substancji mózgowej, metoda Ogiera pozwala otrzymać wyciąg 62% pochodnych kwasu barbiturowego, a ilość ta dosięga 85%, jeżeli powtórzy się to samo doświadczenie z krwią.

Strącanie acetonowe prowadzi w tych samych przypadkach do wydajności około 91% dla substancji mózgowej, a 89% dla krwi.

Chcąc dokonać szybszego oczyszczenia ciał, które nadawałyby się dla pochodnych kwasu barbiturowego i moczowego jak również i dla kantarydyny, zastosowałem po prostu mikrosublimację, którą w tym celu proponowali już różni analitycy. Wykonuję ją niezmiernie łatwo w następujący sposób:

Mikrosublimacja.

Eter pochodzący z wyciągu kwaśnego wyparowuje się porcjami w probówce, a następnie suszy się pozostałość w cieplocie 100°. Po czym wprowadza się do probówki trochę rurek włoskowatych przeznaczonych do zatrzymania nieczystości i wyciąga z probówki powietrze, celem otrzymania próżni. Podgrzewa się probówkę w bloku elektrycznym nastawiając odpowiednio ciepłotę (np. zazwyczaj 180° dla pochodnych kwasu barbiturowego). Ciało sublimuje i zaczyna krystalizować w stanie wielkiej czystości na chłodnych ścianach probówki, które wynurzają się z bloku: kryształy mogą być użyte do oznaczenia fizycznego (punkt topnienia, spektrografia pozafiołkowa) lub chemicznego (różne reakcje analityczne) bez obawy otrzymania wyników niepewnych wskutek zanieczyszczeń.

Ta metoda daje szybko najlepsze rezultaty i zasługuje na uwagę toksykologów i biochemików, których interesuje wydobywanie czynnych ciał stałych z tkanek zwierzęcych lub roślinnych.

Wskażę Panom trudności, jakie natrafia się przy wydobywaniu w stanie czystym jadów organicznych, a zwłaszcza tych, które przechodzą w „kwaśny eter".

Zagadnienie to staje się jeszcze bardziej zawiłe, jeśli chcemy otrzymać całkowity wyciąg ciała. Mamy wtedy poważne trudności do pokonania, robiąc wyciąg z ciężkich osadów, uzyskanych uprzednio w różnych reakcjach. Ale jest jeszcze inny wzgląd, który powinien zwrócić naszą uwagę: jest to mianowicie wielkie powinowactwo z lipoidami pewnych związków organicznych, a przede wszystkim środków znieczulających i środków nasennych. Jest to zresztą rzeczą dobrze znaną, że istnieje ścisła zależność między siłą działania środka nasennego lub znieczulającego a współczynnikiem równowagi między roztworem wodnym i roztworem w lipoidach tych ciał.

Ta rozpuszczalność w ciałach tłuszczowych lub lipoidalnych jest tak wielka, że wyciąganie alkoholem jest nie wystarczające, jeżeli postępujemy wedle zasad metody klasycznej robienia wyciągów z narządów według metody Stas-Otto. Wyługowanie jest tym mniej doskonałe im bardziej badane narządy są zasobne w lipoidy. Dotyczy to zwłaszcza wątroby i mózgu.

Otóż, w metodzie Stasa działa się na narządy za pomocą 1,5 do 2 części alkoholu 95%, lecz jeśli się zważy, że narządy zawierają średnią ilość wody 75%, wyciąganie odbywa się w rezultacie przy pomocy alkoholu, którego procent wynosi tylko około 68—70%. Taki alkohol nie rozpuści łatwo środków nasennych i znieczulających, związanych z lipoidami.

Doświadczenie potwierdza to przypuszczenie. Jeżeli np. skłóci się rozczyn gardenalu 1/1000 w oliwie z alkoholem 70% lub na odwrót, tyle samo procentowy rozczyn gardenalu w alkoholu 70% z oliwą, podział wystąpi w stosunku korzystnym dla oliwy.

Z drugiej strony, jeśli się doda miazgi z wątroby lub z mózgu do rozczynu gardenalu w lipoidach z tych narządów, i jeżeli się podda tak zrobioną mieszaninę metodzie Stas-Otto wyciągania przy pomocy alkoholu zakwaszonego kwasem winowym uzyskuje się w końcu po wszystkich działaniach niezmiernie małą ilość gardenalu. Tak samo się dzieje, jeżeli gardenal zastąpimy rutonalem lub sulfonalem. Co się tyczy weronalu, łatwiej rozpuszczalnego w wodzie, wydajność jest o wiele lepsza, gdyż współczynnik podziału między lipoidami i wodą lub alkoholem jest niższy.

Sądzę, że te fakty przynajmniej częściowo tłumaczą ujemne wyniki, uzyskiwane często przy poszukiwaniu pewnych pochodnych kwasu barbiturowego, których powinowactwo z lipoidami jest szczególnie silne.

Elektrodializa.

Osiągniemy bardziej zadowalające wyniki, jeżeli używać będziemy dla oddzielenia wspomnianych pochodnych kwasu barbiturowego elektrodializy, co wykazałem w moim laboratorium przy współpracy mych uczniów P. Urbain i P. Tabone.

Wydobywania pochodnych kwasu barbiturowego za pomocą elektrodializy dokonujemy w ciągu 12 do 15 godzin, starając się zalkalizować miazgę narządu za pomocą dietylaminy (pH = 9). Stosując napięcie 80 volt i natężenie prądu 120 miliamperów, otrzymujemy wydajność 90—92% ilości pochodnych kwasu barbiturowego, dodanej w rozczynie do lipoidów danego narządu. Otrzymujemy wreszcie czysty i krystaliczny osad, poddając mikrosublimacji produkt wydobyty z anodowej cieczy elektrodializatora.

Na powyższe fakty pragnąłem zwrócić uwagę Panów. Są one ważne, gdyż uwypuklają szczegóły, którymi powinien kierować się badacz. Fakty te przekonywująco potwierdzają to, o czym Panom mówiłem na początku mojego wykładu. Analityk tylko wtedy będzie mógł dobrze przeprowadzić toksykologiczne badanie, jeżeli zwraca baczną uwagę na przyczyny błędu, które są związane z rodzajem składnika biologicznego środowiska.

* * *

Poruszyłem wiele zagadnień dotyczących techniki toksykologicznej, ale daleki jestem jeszcze od wyczerpania tego przedmiotu.

Reakcje identyfikacyjne.

Chciałbym Panom powiedzieć o dokładności z jaką należy badać swoistość i czułość reakcyj, których zamierzamy użyć do utożsamienia trucizn, wydobytych z narządów. Wielu odczynom brak tych dwóch najważniejszych zalet. Mogły więc pociągnąć za sobą błędne wnioski. Dlatego też wydaje mi się korzystne użycie nielicznych reakcyj do każdej trucizny, ale reakcji pewnych, doskonale zbadanych, które wzajemnie mogą się kontrolować.

Nie wystarcza tylko sama reakcja chemiczna jakiegoś alkaloidu, aby wnioskować niezbicie o tożsamości tego ciała w wyciągu z narządu; koniecznym jest, aby ta reakcja znalazła swe potwierdzenie w próbie fizycznej — spektrografii pozafiołkowej, fluorescencji lub też w próbie fizjologicznej. Wtedy uzyskujemy pewność, że wydobyty produkt nie jest ptomainą.

Dla całkowitego wydobywania ciał trujących, dla ich pewnego i dokładnego scharakteryzowania prowadzą liczne drogi postępu. Prace mych kolegów toksykologów wniosą z pewnością nie jeden przyczynek do tych zagadnień. Chciałem przede wszystkim zwrócić uwagę Panów na warunki samego badania toksykologicznego i na sposób jego wykonania w pewnych szczególnych przypadkach. I jeżeli mam wyciągnąć wniosek z całości faktów, które tu przytoczyłem, to będzie przypomnienie rady, nawołującej do roztropności, którą dawał swym uczniom mój mistrz prof. Guerbet, kiedy byłem jeszcze młodym studentem: „Bądźcie roztropni" — mawiał on do nas przy końcu swego nauczania — „błędy popełnione przez toksykologa mają niezmiernie poważne następstwa i analityk powinien złożyć dowody najostrzejszego zmysłu krytycznego, aby uchronić się od wszystkich zasadzek, jakie nastręcza doświadczenie".

V.

Badania pewnych specjalnych umiejscowień ciał trujących i leczniczych.

Rozdział: Przepuszczalność łożyskowa.

Z poszukiwaniem ciał trujących we wnętrznościach i w płynach ustroju łączy się oczywiście poszukiwanie ciał leczniczych. Claude Bernard uważał, że granica dzieląca trucizny i lekarstwa jest bardzo złudna i gdy się pragnie studiować farmakologię jakiegoś środka leczniczego, należy oznaczyć jego rozmieszczenie w różnych narządach, co nam pozwoli lepiej zrozumieć jego farmakodynamiczne działanie. Będzie można zastosować te same sposoby izolowania, czy to chodzi o trucizny, czy o lekarstwa.

W każdym razie pewien punkt zasługuje na naszą uwagę. W toksykologii, gdy brano pod uwagę jedynie punkt widzenia medyczno-sądowy, poszukiwanie trucizny odbywało się, w ogóle, w kilku dużych narządach: w przewodzie pokarmowym i jego bezpośrednim sąsiedztwie, jak wątrobie i nerkach. Ja ze swej strony widzę zasadniczą korzyść w rozszerzeniu badań na inne narządy, niezawodnie o mniejszej objętości, lecz mające wielkie znaczenie fizjologiczne, takie jak zęby, kości, gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, szpik kostny itd., które kolejno stały się przedmiotem badań toksykologicznych. Na tę właśnie drogę skierowałem wielu moich współpracowników, gdyż sądziłem, że objawy spostrzeżone czy to w działaniu lekarstw, czy też podczas zatrucia mogłyby w pewnych przypadkach znaleźć wytłumaczenie w ujawnieniu zmian czynnościowych w związku z odkładaniem się swoistym trucizny.

Badania w tym kierunku mogą znaleźć liczne zastosowania w farmakologii i takie rozszerzenie roli techników toksykologów powinno być ogólne. Pogląd ten uzasadnię kilkoma przykładami. Znakomite prace Nicloux o środkach znieczulających ustaliły powinowactwo swoiste tych produktów z ciałami, zasobnymi w lipoidy, a więc: mózg, szpik, system nerwowy, czerwone ciałka krwi. Wydało mi się godnym uwagi zbadanie możliwego gromadzenia się chloroformu w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, gdyż niektóre z nich zawierają bardzo znaczny procent lipoidów, a wszystkie są bardzo wybitnie ukrwione. Hipoteza moja została potwierdzona, a ilość chloroformu ustalona w korze nadnercza jest stosunkowo równie wysoka, jak w substancji szarej; chloroform zostaje w niej zatrzymany tak mocno, że można go było oznaczyć jeszcze po 48 godzinach. Inne gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym: przysadka, rdzeń nadnercza, gruczoł tarczykowy, gruczoły płciowe męskie, mają znaczną zdolność gromadzenia chloroformu, jednak o wiele mniejszą niż kora nadnercza.

Oto wyniki jednego doświadczenia, które przeprowadzono na psie; po całkowitym znieczuleniu oznaczano chloroform w różnych gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, według łatwej i dobrej metody Nicloux.

Narząd wzięty	Ilość chloroformu w mg dla całości narządu	Ilość chloroformu w mg dla 100 g narządu
Kora nadnercza	1,78	116,6
Ciało rdzenne nadnercza	0,14	90,2
Gruczoł tarczykowy	0,43	38,88
Przysadka	0,03	25
Jądra	4,18	15,03
Trzustka	9,88	29,94
Krew	—	37,6

Takie same wyniki otrzymano dla pochodnych kwasu barbiturowego, sulfonalu, kofeiny, a na schematycznej tablicy można by zestawić niektóre z licznych rezultatów, już pod tym względem osiągniętych (Tabl. IX i X).

Gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu, które odgrywają tak ważną rolę fizjologiczną, zarówno z punktu widzenia ogólnej przemiany materii, jak ich działania odtruwającego są szczególnie zdolne do swoistego gromadzenia jadów, a spostrzeżenia te, mimo trudności jakie nastręczają podobne badania, zasługują na to, aby je systematycznie prowadzić dla wszystkich ciał, które podlegają badaniom farmakologicznym lub toksykologicznym.

Czerwone ciałka krwi, które zatrzymują energicznie chloroform, zachowują się tak samo względem wielu ciał, mających powinowactwo z lipoidami; dotyczy to związków pochodnych kwasu barbiturowego, chininy itd. Wydzielanie takich związków jest z konieczności powolne, a ich działanie będzie trwało długo. To spostrzeżenie dało powód do pewnego zastosowania. Znane są pomyślne wyniki upustu krwi usuwającego zatrute ciałka krwi, jak również przetoczenia w wypadkach licznych zatruć, spowodowanych tymi związkami.

Tablica IX.

Przykłady umiejscowienia różnych trucizn po przewlekłych zatruciach.
(Wyniki są podane w zestawieniu porównawczym z zawartością we krwi przyjętej za jednostkę).

Narządy wzięte	Chloroform	Czterochlorek etanu	Benzol	Weronal	Ewipan	Sulfonal	Chinina
Gruczoły tarczykowe	0,61	2,53	—	2,51	8,8	13,30	0,60
Nadnercze	4,37	6,40	—	2,29	14	16,66	44,10
Przysadka	—	—	—	—	—	15,50	24,50
Narządy płciowe	1,28	0,66	—	0,60	3,8	2,61	10
Szpik kostny	—	7,82	3,7	—	7,35	—	—
Mózg	1,20	1,77	2,9	1,58	7	1,29	—
Wątroba	1	2,18	3,15	1,93	0,6	1,23	8,25
Nerki	0,81	1,18	2,95	1,68	3,4	0,71	3,84
Krew	1	1	1	1	1	1	1

Tablica X.

Przykłady umiejscowienia różnych trucizn po przewlekłych zatruciach. (Wyniki są podane w zestawieniu porównawczym z zawartością krwi, wziętej za jednostkę).

Narządy	Fluor	Ołów	Chrom	Tal
Gruczoły tarczykowe	6,07	12,80	14,70	—
Nadnercze	0,90	7,26	3,39	14,22
Przysadka	51,70	—	66,20	—
Narządy płciowe	0,45	3	1,29	1,44
Zęby	71,20	5,20	35,29	8,32
Szpik kostny	7,07	9,70	3,80	8,28
Mózg	0,13	1,22	—	—
Wątroba	0,62	2,77	1,88	0,89
Nerki	0,45	4,51	3,39	1,53
Krew	1	1	1	1

Ten rozdział erytroplazmatyczny jest więc wynikiem powinowactwa rozważanych ciał z lipoidami. Dowody tego przedstawia następna tablica. Chciałbym na niej przede wszystkim zaznaczyć wyniki uzyskane ze środkami znieczulającymi i objawy spostrzeżone w ołowicy i w fluoryzmie (tabl. XI).

Tablica XI.

Rozdział erytroplazmatyczny kilku ciał leczniczych i trujących.

Ciało badane.	
Ołów	0,19
Fluor	0,36
Bizmut — jodobizmutan chininy	0,40
Bizmut — preparat rozpuszczalny w lipoidach	0,58
Antypiryna	0,62
Kofeina	0,62
Kwas benzoesowy	0,80
Weronal	1,66
Kwas salicylowy	1,75
Aspiryna	1,80
Chinina po 1 godzinie	2.50
po 48 godzinach	12,5
Dial po 24 godzinach	3,62
po 96 godzinach	5,11
Ewipan	4,02
Eter	1,15
Tlenek azotu	2,67
Chlorek etylowy	2.87
Chloroform	7,25

Zauważyłem, że w rozmaitych zatruciach spotyka się niedokrwistość, niekiedy bardzo znaczną; tak jest np. przy ołowicy i przy działaniu rozpuszczalników przemysłowych. Postawiłem więc hipotezę, że wskutek działania tych ciał na środowisko krwiotwórcze, mogły w nim nastąpić poważne zaburzenia w wytwarzaniu czerwonych ciałek krwi. Główną rolę odgrywa tu — szpik kostny. Mogłem tedy wykazać, że jeżeli dawało się niekiedy wykryć poważne zaburzenie histologiczne, wyraźnym było również umiejscowienie się tych trucizn w bardzo znacznym stosunku w szpiku kostnym.

Tablica schematyczna, na której jest zebrana pewna ilość wyników otrzymanych w moim laboratorium, wskazuje na zawartość toksyczną różnych narządów w porównaniu z procentem tychże trucizn, znajdujących się we krwi (Tabl. IX i X).

Bardziej szczegółowe badania mogą rozwiązać wiele innych spraw. Tak zwrócono uwagę lekarza na rozmaite jady, które są zdolne przeniknąć przez błonę łożyska i mniej lub więcej poważnie zatruwać płód. Sprawa ta zainteresowała wielu toksykologów. N i c l o u x ustalił przepuszczalność łożyska dla alkoholu i chloroformu; zaś E. B r a n d s t r u p dla pewnej liczby związków (glukozydy, kwasy aminowe). Sądziłem, że pożytecznym będzie wnieść do tej sprawy przyczynek, badając z tego punktu widzenia pochodne kwasu barbiturowego z powodu częstego używania niektórych składników z tej grupy w czasie okresu porodowego. Odnalazłem we krwi i wątrobie płodu weronal w ilościach niemal równie znacznych, jak we krwi lub wątrobie matki.

Oto wyniki doświadczenia, przeprowadzonego na ciężarnej suce, zatrutej weronalem.

Narząd		Ilość weronalu w mg na 100 g narządu
Wątroba:	matka	6,0
	płód	5,4
Krew:	matka	7,2
	płód	9,0
Łożysko		3,4

Kofeina również przenika łatwo przez błonę łożyska, a stwierdzenie tego faktu powinno zwrócić uwagę lekarzy, którzy mogą uznać za szkodliwe dostarczanie płodowi tak czynnych składników, jak pochodne kwasu barbiturowego lub kofeina, uboczną drogą (Tabl. XII.).

Tablica XII.

Przepuszczalność łożyska dla ciał leczniczych i trujących. (Wyniki w mg na 100 g).

Narządy	Weronal	Ewipan	Chinina	Kofeina
Wątroba matki	6,0	2,1	9,93	12,5
Wątroba płodu	5,4	3,9	1,41	13
Krew matki	7,2	3,4	0,30	10
Krew płodu	9	8,6	0,12	23,1
Łożysko	3,4	5,4	1,82	4,35
Ciecz owodniowa		6,2	0,74	13,1

Jest oczywistym, że podobne badania są trudne; że wymagają one bardzo subtelnych sposobów, aby izolować w całości i na pewno scharakteryzować ciała, które mogą działać szkodliwie. Ale właśnie zadaniem toksykologa jest upewnienie się co do nieomylności techniki, jak to wspominałem w ciągu niniejszego wykładu.

* * *

Działanie trucizn na krew. Jady zmieniające obraz krwi.

W n i o s k i.

Mimo całego postępu techniki, zdarzają się jednak wypadki, w których nie będzie można wykryć trucizn w ustroju, bądź z tego powodu, że ich wydzielenie było za szybkie, bądź dlatego, że uległy one zbyt wielkim przemianom chemicznym. Ustrój rzeczywiście „broni się“ przed działaniem jadów, zmieniając je za pomocą różnych procesów: utlenianiem, uwodnieniem, związaniem itd., a rzeczoznawca-toksykolog jest zupełnie bezsilny wobec tych spraw. W każdym razie należy poważnie wziąć pod uwagę fakt, że można niekiedy ustalić związek pomiędzy obecnością trucizny a zmianami, które spostrzega się pod względem ilościowym i jakościowym we krwi. Toksykolog będzie mógł zresztą za pośrednictwem takich badań naświetlać bardzo pożytecznie rozpoznanie lekarzy fabrycznych w badaniu zatruć zawodowych.

Działanie trucizn na ustrój. W rzeczywistości działania te odznaczają się w ogóle przewlekłością, a wyśledzenie jadu staje się możliwe w wydzielinach robotników lub w atmosferze warsztatów. Wykrycie trucizn we krwi, w moczu lub w powietrzu wydechowym nie zawsze jest rzeczą łatwą, z powodu ich wielkiego rozcieńczenia, a także — jak to już przedstawiłem — wskutek zmian, jakim ulegają w ustroju. Oto dlaczego badanie hematologiczne jest pod tym względem niezwykle ważne. Kilka przykładów wykaże narzucającą się toksykologowi konieczność dokonania takiego biologicznego badania dla wykrycia tych zatruć.

Ze świeżych statystyk wynika, że między objawami ołowicy najbardziej niezawodnym objawem jest obecność czerwonych ciałek krwi o ziarnistościach zasadochłonnych, jak to widać z następującej tablicy:

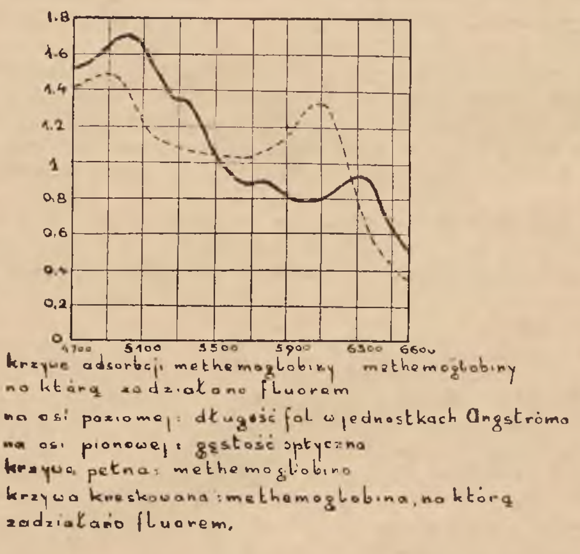
Badanie grupy 50 robotników fabryki akumulatorów.

Spostrzeżona oznaka ołowicy	Otoczka	Czerw. c. krwi o ziarnistościach zasadochłonnych	Kolki ołowiane	Oznaki ze strony prostowników
Ilość robotników przedstawiających tę oznakę	29	38	15	21

Te czerwone ciałki krwi o ziarnistościach zasadochłonnych są całkiem charakterystyczne i nie należy wątpić, że systematyczne i częste badanie hematologiczne robotników rozpowszechni się więcej w tych gałęziach przemysłu, gdzie się ma do czynienia z ołowiem.

Rozpuszczalniki, używane tak często w przemyśle, takie jak chloroform, eter, benzen, znikają szybko z krwi i z narządów, ale ich obecność wywołuje poważne zaburzenia we krwi, objawiające się przede wszystkim zaburzeniem równowagi osmotycznej między czerwonymi ciałkami a osoczem, zachwianiem równowagi, które trwa po zniknięciu trucizny, a które zostało opracowane np., jeżeli idzie o chloroform przez badania mojej uczennicy Pani B o r d o u.

Anilina i jej pochodne zostają szybko zmienione, a poszukiwanie ich we krwi nie jest sprawą łatwą. Zapewne, odnajduje się w moczu kwas paraaminofenylosiarkowy przez diazoreakcję. Ale również przejście do krwi aminów aromatycznych lub ich produktów przemiany, zwłaszcza hydroksylamin, wywołało zmianę mniej lub więcej znacznej ilości oksyhemoglobiny na methemoglobinę. Aniliny zaliczają się do najbardziej „methemoglobinizujących“ jadów. Stąd więc, aby wytropić jedno z tych zatruć, tak częstych w przemyśle, wystarcza wykryć we krwi methemoglobinę.



Ryc. 3.

Krzywa absorbcji methemoglobiny i methemoglobiny, na którą zadziałano fluorem. Na osi poziomej: długość fal w jednostkach Angstroema. Na pionowej: gęstość optyczna. Krzywa pełna: methemoglobina. Krzywa kreskowana: methemoglobina, na którą zadziałano fluorem.

Widmo spektralne methemoglobiny jest całkiem wyraźne, gdy mamy roztwór czystej methemoglobiny lub gdy barwik ten znajduje się w dostatecznej ilości w roztworze hemoglobiny. Badania, wykonane w spektrofotometrze Yvon‘a dowiodły, że granica dostrzegalności tego barwika nie przekracza 20%. W tym stanie rozcieńczenia we krwi, charakterystyczna smuga methemoglobiny w czerwieni, przy = 6,320 J. A., jest jeszcze widoczna. Ale wydało mi się ważnym dalej posunąć granicę czułości tego oznaczenia. Tu przypomnieć należy piękne badania V i l l e g o i D e r r i e n a dotyczące methemoglobiny fluorowanej, która ma w czerwieni, przy = 6,100 J. A., smugę o wiele intensywniejszą, niż methemoglobina. Oznaczyłem spektrofotograficznie natężenie i miejsce tej smugi i zdołałem, dzięki przemianie methemoglobiny w methemoglobinę fluorowaną, przez dodanie w odpowiedniej ilości fluorku sodowego, odnaleźć rozcieńczoną methemoglobinę w 10 częściach hemoglobiny.

Wnioski.

Takie pojmowanie toksykologii, jak je starałem się uwydatnić w ciągu wykładu, oddala nas całkiem od etymologicznego znaczenia wyrazu „trujący" (*toxique*), który pochodzi od *τόξον* łuk. Ciało trujące jest dosłownie ciałem przeznaczonym do zatruwania strzał i powodowania zgonu przez dostanie się do ustroju drogą podskórną. Otrucie jest rodzajem zabójstwa, a ludzkość zajmowała się stale sposobami zabijania, czy to na wojnie, na polowaniu, czy też przez samobójstwa lub morderstwa. Zmieniły się sposoby wprowadzania i używane środki, ale cel pozostał niestety ten sam. Zadaniem naszym, toksykologów, jest coraz lepsze poznawanie jadów, czuwanie nad ich użyciem i zapewnienie ochrony przed ich niebezpieczeństwem. Moim zdaniem toksykologia współczesna nie jest wyłącznie tylko instrumentem w procesie lekarsko-sądowym, jest ona wiedzą społeczną w najszerszym i najbardziej dobroczynnym tego słowa znaczeniu. Nowe postacie zatrucia otwierają tej rozwijającej się naukowej dziedzinie bardzo rozległe pole działania w zakresie wykrycia, tropienia i ochrony, i jestem przekonany o ważności jej roli w obronie zdrowia publicznego.

Jest to również wiedza należąca do obszernej dziedziny biologii, jeśli zważymy, że każdy studiuje ją nie tylko jako analityk, ale też jako technik, usiłujący z możliwie największym pożytkiem przyczynić się do rozwikłania tak różnorodnych zagadnień, gdzie się oznacza trujące działanie jakiegoś ciała przez dokładne i ścisłe umiejscowienie w narządach, których ważna rola fizjologiczna jest znana.

Nie sądźmy, aby ta praca była łatwa. Wprost przeciwnie. Lecz starajmy się odważnie dążyć do celu w nadziei, że przyczynimy się do rozwikłania tak ważnych zagadnień.

W tym przypadku człowiek nauki znajdzie naprawdę w swym laboratorium najpiękniejszą nagrodę, gdyż będzie miał przeświadczenie, że jego wysiłki nie pójdą na marne, a jego dzieło przyniesie pożytek wszystkim.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Józef HARTMAN. Lwów.

Wartość kliniczna prób na całość łożyska.

Z Oddziału Gin.-Poł. Szpitala U. S. we Lwowie.
Ordynator: Dr M. Seidler.

Praca wygłoszona na XV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Sekcji Ginekologicznej.

Jedną z najważniejszych czynności położnika prowadzącego poród w III okresie, jest niewątpliwie stwierdzenie całości łożyska.

W normalnych warunkach przy prawidłowym prowadzeniu porodu staramy się zachować jak najbardziej zachowawczo w III okresie porodu, gdyż kontrola jamy macicy jest zabiegiem, mimo najściślejszego nawet przestrzegania aseptyki bądź co bądź niebezpiecznym dla rodzącej ze względu na możliwość wystąpienia zakażenia lub wcześniejszych czy późnych krwawień w połogu. Tylko niewątpliwe stwierdzenie całości łożyska może nas uchronić od tego. Jak dotąd oglądanie makroskopowe łożyska było najważniejszym i najpewniejszym kryterium dobrze prowadzonego i pomyślnie przebiegającego III okresu porodu. Zdarzają się jednak przypadki, w których mimo najdokładniejszego oglądania łożyska nie zauważono istotnie istniejących braków albo przeprowadzano wyłyżeczkowanie jamy macicy tam, gdzie braki w łożysku faktycznie nie istnieją a tylko postrzępiona powierzchnia łożyska imituje ubytki. Wprawdzie statystyka przeprowadzona na tutejszym oddziele wskazuje, że wyłyżeczkowanie macicy w razie wątpliwości co do całości łożyska wcale nie zwiększa chorobliwości w połogu (wpływa nawet przyspieszająco na zwijanie się macicy w połogu), a już zupełnie nie wpływa na śmiertelność, niemniej jednakowoż niepotrzebne manipulowanie w macicy stwarza nie tylko niebezpieczeństwo zakażenia, ale także czysto mechaniczną możliwość przebicia macicy.

Stworzono wobec tego wiele metod, z których każda ma pretensje do miana najlepszej i najpewniejszej. Wszystkie te próby zostały już wielokrotnie skontrolowane, przy czym jest wiele głosów przemawiających tak za nimi, jak i przeciw nim. Najwcześniej podaną taką próbą pomocniczą — jest próba mleczna podana przez Küstera i Wagnera, która polega na tym, że do łożyska po porodzie wstrzykuje się mleko przez żyłę pępowinową. Jeżeli mleko nie wypływa przez jakiekolwiek miejsce w powierzchni łożyska, łożysko jest nie uszkodzone; jeśli jednak zaczyna się przesączać, to mamy do czynienia najczęściej z ubytkiem. Próby przeprowadzone przez W. Zoefgena na klinice chorób kobiecych w Düsseldorfie wykazały, że na 90 niewątpliwie całych łożysk próba 29 razy wypadła dodatnio, wynik, który nie świadczy bardzo o wartości tej metody. Autor dochodzi wraz z Kirsteinem do wniosku, że próba mleczna właśnie w przypadkach wątpliwych zawodzi. Breipohl w 200 kontrolowanych łożyskach stwierdził dodatnią próbę mleczną 179 razy na 185 na pewno całych łożysk. Ten wynik sprawia, że praktyczna wartość tej próby jest wątpliwa.

Nie lepiej ma się rzecz z próbą podaną przez Frankena z Düsseldorfu w miejsce próby mlecznej, jako pewniejszą i prostszą, a która polega na wdmuchiwaniu powietrza do żyły pępowinowej oczyszczonego i włożonego pod wodę łożyska. Przy najmniejszym otwarciu krążenia płodowo-łożyskowego, czy to przez jakiś ubytek czy też przez sztucznie wywołane pęknięcie unoszą się przy wdmuchiwaniu z uszkodzonego miejsca mniejsze lub większe banieczki powietrza. Ujemny wynik próby powietrznej, tzn. zupełny brak baniek powietrza przy podejrzeniu na resztki łożyska czy też łożyska dodatkowe jest zupełnie pewny. Wynik dodatni, tzn. występowanie banieczek powietrza jest momentem potwierdzającym przy jakimś podejrzeniu. Błędy w tej próbie mogą powstać, jeżeli powietrze nie dostaje się do badanego miejsca. O tym można się przekonać nakłuwając łożysko w okolicy miejsca podejrzanego. Banieczki powietrza unosząc się z nakłuć świadczą, że w danym miejscu powietrze się znajduje, wobec czego ubytku nie ma. Próba Frankena podana przez Habo, który wynalazł ją zupełnie niezależnie od tamtego została wielokrotnie skontrolowaną. Sam Habo twierdzi, że banieczki powietrza unoszące się z uszkodzonego miejsca nie wskazują na to, czy łożysko jest tylko pęknięte czy też uszkodzone.

K. Hellmuth na podstawie doświadczeń przeprowadzonych na 1.000 łożysk badanych sposobem Frankena dochodzi do wniosku, że próba jest w ogóle zbyt czuła. Jednakowoż przy bezspornych uszkodzeniach łożyska stwierdził kilkakrotnie ujemny wynik próby. Nawet głębsze pęknięcia dają ujemne wyniki. Dochodzi do wniosku, że próbie tej przypisać można tylko pewną wartość prawdopodobieństwa, ale nie pewności, jeśli mamy rozstrzygnąć kwestię całości łożyska.

Do podobnego wyniku doszli Putz, Luh i Breipohl, który na 185 na pewno całych łożysk miał 179 razy dodatnią próbę powietrzną. Sachs kontrolując na swoim materiale wyniki Frankena zauważył, że łożysko wydęte powietrzem wdmuchiwanym przez żyłę pępowinową, pierwotnie leżące na dnie naczynia, podnosi się nieco od dna i przy wdmuchiwaniu większej ilości powietrza wypływa na powierzchnię wody. Autor starał się doświadczalnie stwierdzić, jak się zachowuje łożysko uszkodzone. Okazało się, że łożysko, w którym brakowała część przybrzeżna wypływało wprawdzie na powierzchnię wody, ustawiało się jednak skośnie lub pionowo i po chwili znów opadało na dno. Przy ubytkach leżących w pobliżu odejścia pępowiny powietrze wdmuchiwane natychmiast uchodziło, a łożysko nie podnosiło się ku górze. Putz badając wyniki Sachsa dochodzi do wniosku, że próba Sachsa dodatnia zawsze wskazuje na całość łożyska. Ujemny wynik przy ustawieniu skośnym nie wskazuje bezwzględnie na ubytek w łożysku.

Fetzer i Lobes sądzą, że próba Sachsa używana jako jedyny wskaźnik mogłaby nas często skłaniać do niepotrzebnej kontroli macicy. Przy pękniętych łożyskach próba ta się nie nadaje.

Kurz dochodzi do wniosku, że ustawienie skośne łożyska należy tłumaczyć jako próbę pozytywną. Ustawienie pionowe lub nie odrywanie się od dna daje nam podstawy do wniosku, że łożysko nie jest całe. Wynik pozytywny wskazuje zawsze na całość łożyska. Natomiast Luh i Breipohl uważają próbę wodną Sachsa za zupełnie niepewną.

Należy wspomnieć jeszcze o próbie Scherbaeka polegającej na wywołaniu zmiany zabarwienia powierzchni łożyska uszkodzonego za pomocą polewania gorącą wodą i o próbie Rübnera, który dochodzi do tego samego celu za pomocą 20—50% kwasu sulfosalicylowego. Próba ta w ogóle zgodna jest z wynikami, jakie osiągnąć można za pomocą oglądania łożyska.

Postanowiliśmy na naszym materiale (500 łożysk) skontrolować wyniki wszystkich podanych autorów. Wykonywane były wszystkie opisane metody, przy czym zaczynaliśmy od próby powietrznej i wodnej, następnie wstrzykiwaliśmy mleko a w końcu polewano powierzchnię łożyska 20% kwasem sulfosalicylowym. Próby były wykonywane ściśle według wskazówek podanych przez autorów.

W czasie przeprowadzonych badań okazało się, że w sprzeczności z poglądem Breipohla, jakoby próba mleczna i powietrzna były równie czułe i że tam, gdzie czasem nie przechodziło powietrze, przesączało się mleko, próba powietrzna okazała się, jak to słusznie Franken podnosi, znacznie czulszą od mlecznej. Tam gdzie nie przechodziło powietrze, nie przechodziło i mleko.

Z 500 badanych łożysk, 480 okazało się przy oglądaniu jako całe. Oczywista istniały pewne pęknięcia czy to w samej powierzchni łożyska, czy też w szparach międzypłatowych, jednak po złożeniu i dostosowaniu wszystkich zrazów do siebie, nie stwierdzono zupełnie ubytków.

Gorzej przedstawia się sprawa z zastosowanymi próbami. Wszystkie były stanowczo zbyt czułe, to znaczy, że nic nie znaczące uszkodzenia łożyska, jak pęknięcia dawały powód do przechodzenia powietrza czy mleka i tym samym obniżały znacznie wartość tych prób, czyniąc je zupełnie problematycznymi. Próba powietrzna zastosowana w 186 przypadkach wypadła 58 razy dodatnio, przy czym 47 razy w łożyskach niewątpliwie całych, co stanowi *27%* wyników mylnych. Próba mleczna w 179 przypadkach wypadła dodatnio 27 razy, przy czym 23 razy w łożyskach nie wykazujących na pewno ubytków, co stanowi 13% wyników fałszywych.

Próba wodna była stosowana 40 razy, w tym łożysko utrzymywało się w położeniu poziomym na powierzchni wody 24 razy, w położeniu skośnym 6 razy, w położeniu pionowym albo nie podnosiło się od dna naczynia (próba ujemna czyli wskazująca na braki w łożysku) 10 razy, w tym 9 razy w łożyskach niewątpliwie całych, co stanowi *22,8%* wyników fałszywych. Rozpoznanie nasze co do całości łożysk zostało potwierdzone przez bezgorączkowy i nie przedłużający się przebieg połogu. W jednym przypadku wątpliwym, gdzie powierzchnia łożyska była dość postrzępioną a wszystkie próby dodatkowe wypadły dodatnio, mimo wszystko nie skontrolowaliśmy jamy macicy, gdyż wszystkie strzępki schodziły się dość dobrze. Dalszy przebieg połogu potwierdził nasze przypuszczenia.

Tego rodzaju wyniki pozwalają wątpić o użyteczności tych prób dodatkowych. Procent wyników fałszywych jest tak duży (*13—27%*), że o jakimkolwiek realnym wyzyskaniu wyników mowy być nie może.

Zupełną nieprzepuszczalność krążenia łożyskowo-pępowinowego stwierdziliśmy w 108 przypadkach.

Próbę Rübnera (z kwasem sulfosalicylowym) przeprowadziliśmy w 497 przypadkach, przy czym w 306 przypadkach zastosowaliśmy wyłącznie tylko tę próbę. W ogóle próba ta zgodna jest z wynikami uzyskanymi za pomocą oglądania, gdyż tylko w 3 przypadkach była dodatnią przy braku jakiegokolwiek ubytku w łożysku, co wynosi *0,6%*.

Zupełną nieprzepuszczalność krążenia łożyskowo-pępowinowego, tzn. brak jakiegokolwiek uszkodzenia w tym krążeniu stwierdziliśmy w 108 przypadkach na 194 łożysk badanych za pomocą próby powietrznej i mlecznej. Stanowi to 55.6%. Liczba podana zatem przez Breipohla (3%) wydaje się mocno przesadzoną *in minus*. Niemniej świadczy to o tym, że obie te próby nie spełniają swego zadania, będąc zbyt czułymi, tak że zastosowane same prowadziłyby zbyt często do zupełnie zbytecznych i szkodliwych kontroli jamy macicy. To samo można powiedzieć o próbie wodnej Sachsa. Nie ulega wątpliwości, że tak duży procent wyników dodatnich jest spowodowany przez czysto mechaniczne uszkodzenia łożysk przy przejściu przez pochwę albo przy zabiegach mających na celu uwolnienie łożyska (wykręcanie), przy czym przychodzi do uszkodzenia kosmków bez ubytku lub do pęknięć międzyzrazowych, co może się także zdarzyć przy zbyt silnym wstrzykiwaniu powietrza lub mleka. Z drugiej strony przypadki ujemnych prób przy pewnych ubytkach podawane przez różnych autorów zdają się także przemawiać przeciwko nim.

Jak wspomnieliśmy wyżej, badaliśmy wszystkie łożyska, bez względu na to, czy oglądaniem stwierdziliśmy ich całość, czy też ubytki.

Wyniki były notowane następująco (podobnie zresztą jak w pracy Luha):

O (oglądanie) . . . . . — tj. całe łożysko,
O . . . . + tj. ubytek w łożysku,
O . . . . ± tj. podejrzenie na ubytek,
K (próba z kw. sulfosal. wg Rübnera) . . . . — tj. całe łożysko,
K . . . . + tj. ubytek w łożysku,
P (próba powietrzna Frankena) . . . . + tj. występowanie baniek powietrza,
P . . . . — tj. niewystępowanie baniek powietrza,
M (próba mleczna Küstera) + tj. występowanie mleka,
M . . . . — tj. niewystępowanie mleka,
W (próba wodna Sachsa) . + tj. łożysko pływa poziomo,
W . . . . ± tj. łożysko pływa skośnie,
W . . . . — tj. łożysko pływa pionowo lub leży na dnie naczynia.

Zamiast podawać tu protokoły porodów czy opis przypadków, ograniczymy się do podania napotykanych typów kombinacyj.

Przedstawiają się one następująco:

O	K	P	M	W	
—	—				306
—	—	—	—		108
—	—	—	—	+	8
—	+	—	—		3
—	+	—	—	+	1
—	—	+	—		13
—	—	+	—	+	8
—	—	+	+		9
—	—	+	+	+	3
—	—	—	+		
—	+	+	+		1
±	+	+	+		1
—	+	+	+	+	1
—	—	+	—	—	2
—	—	—	—	±	3
—	—	+	+	±	6
—	+	+	+	+	1
—	—	+	—	±	3
—	—	—	+	+	1
—	—	—	—	—	1
—	+	+	+	+	1
+	+				8
+		+			3
+	+	+			4
+	+	+	+		4
				Razem:	500

Na uszkodzenie krążenia łożyskowego bez obecności jednak ubytku wskazują kombinacje, jak: — — + — i — — + +, powstałe prawdopodobnie poza macicą. W każdym razie kombinacja — — — — + świadczy o niezawodnej całości łożyska. Cała ta jednak manipulacja z łożyskiem mająca służyć do stwierdzenia jego całości, nie posiada znaczenia, skoro już pierwsza próba tzn. oglądanie, zupełnie pewnie wskazuje na jego całość. Przy pewnych ubytkach stwierdzonych oglądaniem, wszystkie próby wypadają w naszym materiale dodatnio, za wyjątkiem oczywista próby wodnej, która wtedy wypada ujemnie. W wypadkach jednak wątpliwych wszystkie próby jako zbyt czułe nie dają nam pewnych wyników, o czym świadczy przykład kombinacji — + + +, gdzie połóg był zupełnie prawidłowy, a co również podkreślają Luh i Breipohl; zwłaszcza jeśli weźmiemy pod uwagę częstość pęknięć, które przecież przy rozpoznaniu ubytków są bez znaczenia.

Z powyższych wywodów wypływa wniosek, że nie mamy absolutnie pewnej próby dla stwierdzenia całości łożyska. Wszystkie dotychczas znane próby w przypadkach wątpliwych zawodzą. Przy pewnych ubytkach próba powietrzna i mleczna mogą stanowić tylko potwierdzającą kontrolę. Ze względu na wyniki najbardziej zbliżone do wyników uzyskiwanych przez oglądanie próba z kwasem sulfosalicylowym Rübnera jest najwięcej wartościową i dlatego stosujemy ją jako próbę kontrolną na naszym Oddziele. Luh i Breipohl stosują raczej próbę powietrzną i mleczną. Wszystkie te próby mają jednak tylko charakter prób pomocniczych, mogących w danym razie zwrócić uwagę na możliwość istnienia ubytku, co jednak stwierdzić można tylko oglądaniem, które jak dawniej, tak i teraz nadal jest najpewniejszym kryterium całości łożyska.

Piśmiennictwo:

1) W. Ahlbeck: Zbl. Gynäk. 3281—2383, 1929. — 2) M. Fetzer i H. Labes: Mschr. Geburtsch. 90, 140—150, 1932. — 3) H. Franken: Münch. med. Wschr. 1369—1370, 1930. — 4) Tenże: Zbl. Gynäk. 2456—2462, 1930. — 5) Tenże: Mschr. Geburtsch. 73, 11—17, 1926. — 6) A. Habo: Mschr. Geburtsch. 76, 1—3, 1927. — 7) K. Hellmuth: Münch. med. Wschr.

927—928, 2115—2116, 1930. — 8) R. Kobes: Zbl. Gynäk. 790—794, 1929. — 9) Kirstein: Dtsch. med. Wschr. Nr 20, 546, 1919. — 10) H. Kurz: Zbl. Gynäk. Nr 25, 1928. — 11) R. Luh: Zbl. Gynäk. 298—302, 1931. — 12) J. Puh: Zbl. Gynäk. 110—113, 1929. — 13) J. Rübner: Zbl. Gynäk. 3171—3173, 1931. — 14) H. Sachs: Zbl. Gynäk. Nr 51, 1927. — 15) R. Schneider: Diss. Würzburg, 1930. — 16) S. A. Wagner: Mschr. Geburtsch. 69, 327—340, 1925. — 17) W. Zoefgen: Inaug. Diss. Köln. 1923. — 18) W. Breipohl: Zbl. Gynäk. Nr 3, 155—160, 1935.

Dr Jan TRĄCZYŃSKI. Choroszcz.

O mechanizmie zmian hematologicznych u schizofreników leczonych insuliną.

Z Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczy.
Dyrektor: Dr St. Deresz.

Z chwilą rozpoczęcia w tutejszym szpitalu stosowania leczenia insuliną u schizofreników, poza stroną kliniczną zainteresowała nas również i strona laboratoryjna tego zagadnienia; dotyczyła ona morfologii i chemizmu krwi insulinowanych chorych.

W krótkim doniesieniu z grudnia 1936 roku (1), przedstawiłem najbardziej ogólne, rzucające się w oczy, suche fakty.

Dalsze badania prowadzone przez nas w tym kierunku miały na celu dokładniejszą analizę powyższych zmian i wytłumaczenie ich mechanizmu w świetle ogólnej reakcji ustroju na insulinę. Z tego względu materiał nasz został znacznie rozszerzony z jednej strony przez zwiększenie ilości badań krwi insulinowanych, z drugiej przez dokonanie szeregu doświadczeń specjalnych. Miały one na celu wywołanie zmian dodatkowych w przebiegu insulinowania, co pozwoliło by na dokładniejszy wgląd w mechanizm tego procesu.

W pracy niniejszej zamierzam przedstawić wyniki własnych badań w porównaniu z wynikami innych autorów, oraz wyciągnąć pewne wnioski zarówno natury teoretycznej, jak i praktycznej.

Reakcja komórkowa krwi podczas insulinowania.

1. *Dane z piśmiennictwa.*

Sprawa zmian zachodzących w obrazie morfologicznym krwi pod wpływem działania insuliny, była już niejednokrotnie opracowywana.

Wyniki badań wszystkich autorów są przy tym w ogóle zgodne. Wszyscy stwierdzali, że podczas insulinowania zachodzą w składzie morfologicznych elementów krwi zmiany *jakościowe i ilościowe.* Dotyczą one w głównej mierze ciałek białych; obraz ciałek czerwonych krwi ulega tylko nieznacznym wahaniom.

Wyniki podawane przez poszczególnych autorów różnią się nieco od siebie mimo zasadniczej zgody co do tego, że *ilość ciałek białych wzrasta* pod wpływem insuliny, a po następowym podaniu glukozy lub posiłku, po krótszym lub dłuższym czasie wraca do normy.

Już w 1925 roku stwierdził to Törek (2). Neumann (3) znajdował tak zmniejszenie, jak i zwiększenie ilości leukocytów. Von Levine, Victor i Kolars (4) stwierdzali leukocytozę, ale bez zmian jakościowych w obrazie. Leukocytozę stwierdzali również Boden, Determann i Wankel (5), przy czym była ona spowodowana wzrostem ilości neutrofilów. Tego samego zdania są Klein i Holzer (6). Z francuskich autorów Lichter (7) opisuje leukocytozę z przewagą komórek wielojądrzastych. Badania Stockingera, Kobera (8) i Beckmana (9) działania insuliny, przeprowadzone bardzo dokładnie u zdrowych i chorych z rozmaitymi rodzajami schorzeń, niezbicie stwierdzają występowanie leukocytozy. To występowanie leukocytozy stwierdzono i w naszym laboratorium.

Co się tyczy wzajemnej *zależności* leukocytozy i hipoglikemii, to zdania są podzielone. Jedni, jak Müller (21), twierdzą, że istnieje tu równoległość na tyle stała, iż z wysokości jednej wartości można sądzić o drugiej. Klein i Holzer (6), wypowiadają takie same zdanie.

Natomiast inni badacze, jak Boden, Determan i Wankel (5), Stockinger, Kober (8) i Beckman (9), uważają, że żadnego związku pomiędzy wysokością leukocytozy a poziomem cukru we krwi nie ma.

Badania nasze wykazały, jak to będzie dokładnie omówione poniżej, że nie można dopatrzyć się żadnej równoległości pomiędzy wysokością leukocytozy a poziomem cukru z jednej strony, ani też pomiędzy wysokością leukocytozy a nasileniem objawów klinicznych z drugiej. Również nie ma żadnego związku pomiędzy obniżeniem poziomu cukru we krwi a nasileniem objawów *reaktywnych.* Należą do nich: pocenie, ślinotok, objawy naczynioruchowe, drżenie mięśniowe, drgawki ogólne lub poszczególnych grup mięśniowych, o charakterze klonicznym lub tonicznym, wreszcie sen i kompletne zamroczenie. Poza tym stwierdza się zmiany w zachowaniu się napięcia mięśniowego, przejawiające się czy to w jego obniżeniu, czy wzmożeniu, ze znikaniem odruchów lub występowaniem odruchów patologicznych. Objawy te idą zazwyczaj w wymienionej kolejności, jakkolwiek w wielu przypadkach przebiegają nieregularnie, powstając lub znikając co pewien czas albo występując tylko częściowo.

2. *Materiał i metody własnych badań.*

Materiał nasz obejmuje razem 30 chorych, przeważnie kobiet, w różnym wieku i różnych postaciach *schizofrenii:* zwykłej, paranoidalnej i katatonicznej. U chorych tych dokonano około 500 badań *morfologicznych* (hemoglob., c. czerw., c. białe, obraz Schillinga) w 75 seriach po 6—8 badań w serii, oraz kilkadziesiąt seryjnych badań *chemicznych* na cukier, rezerwę alkaliczną i inne. Poza tym u kilku chorych określano seryjnie *podstawową przemianę materii.*

Porządek badań utrzymaliśmy taki sam, jak podawałem w poprzedniej mojej pracy, to jest, że każdorazowo krew była pobierana 7-krotnie: 1) na czczo przed zastrzykiem, 2) w 15 minut po zastrzyku insuliny, 3) z chwilą wystąpienia pierwszych objawów klinicznych reakcji insulinowej (hipoglikemicznych), 4) na początku zapaści, 5) przed karmieniem, 6) w 8—10 min. po karmieniu sondą lub zastrzyku glukozy, z chwilą budzenia się chorego i 7) w 24 godziny po zastrzyku insuliny na czczo.

Jeżeli podczas insulinowania podawano środki farmakologiczne, krew była pobierana w odstępach częstszych, zależnie od występujących objawów, od podawanego środka i jego dawek.

W celu wyjaśnienia mechanizmu leukocytozy przy insulinowaniu, przeprowadziliśmy szereg prób farmakologicznych (w 30 seriach), stosując środki działające swoiście na *układ roślinny.* Aby przekonać się, czy nie ma związku pomiędzy utratą płynów przez organizm a zmianami we krwi, dokonaliśmy kilku określeń utraty potu drogą dwukrotnego ważenia chorych; wreszcie w kilku przypadkach krew była pobierana jednocześnie z palca i z żyły łokciowej (chodziło nam o ustalenie rozmieszczenia krwi w żyłach, lub tętnicach, oraz we włośniczkach).

Klinicznie, poza notowaniem przejawów psychicznych i objawów reaktywnych, jak pocenie, ślinotok itp. jednocześnie z każdorazowym pobieraniem krwi określane było tętno, oddech, ciepłota i ciśnienie krwi. Celem ułatwienia adnotacji klinicznych wprowadziliśmy tablice szablonowe, na których w odpowiednich rubrykach notowano obserwacje (tabl. I). Posługując się tymi danymi, wykreślaliśmy później krzywe, obejmujące całokształt przebiegu reakcji insulinowej w ujęciu klinicznym i laboratoryjnym.

3. *Dane uzyskane na własnym materiale w przebiegu insulinowania schizofreników.*

Najważniejsze dane dotyczące zmian we krwi insulinowanych schizofreników podałem w poprzedniej pracy. Tu chciałbym je omówić bardziej wyczerpująco, uwzględniając przy tym nowe szczegóły, mające związek z mechanizmem powstawania tych zmian.

Zmiany we krwi podczas insulinowania przedstawiają się następująco:

a) obraz ciałek czerwonych.

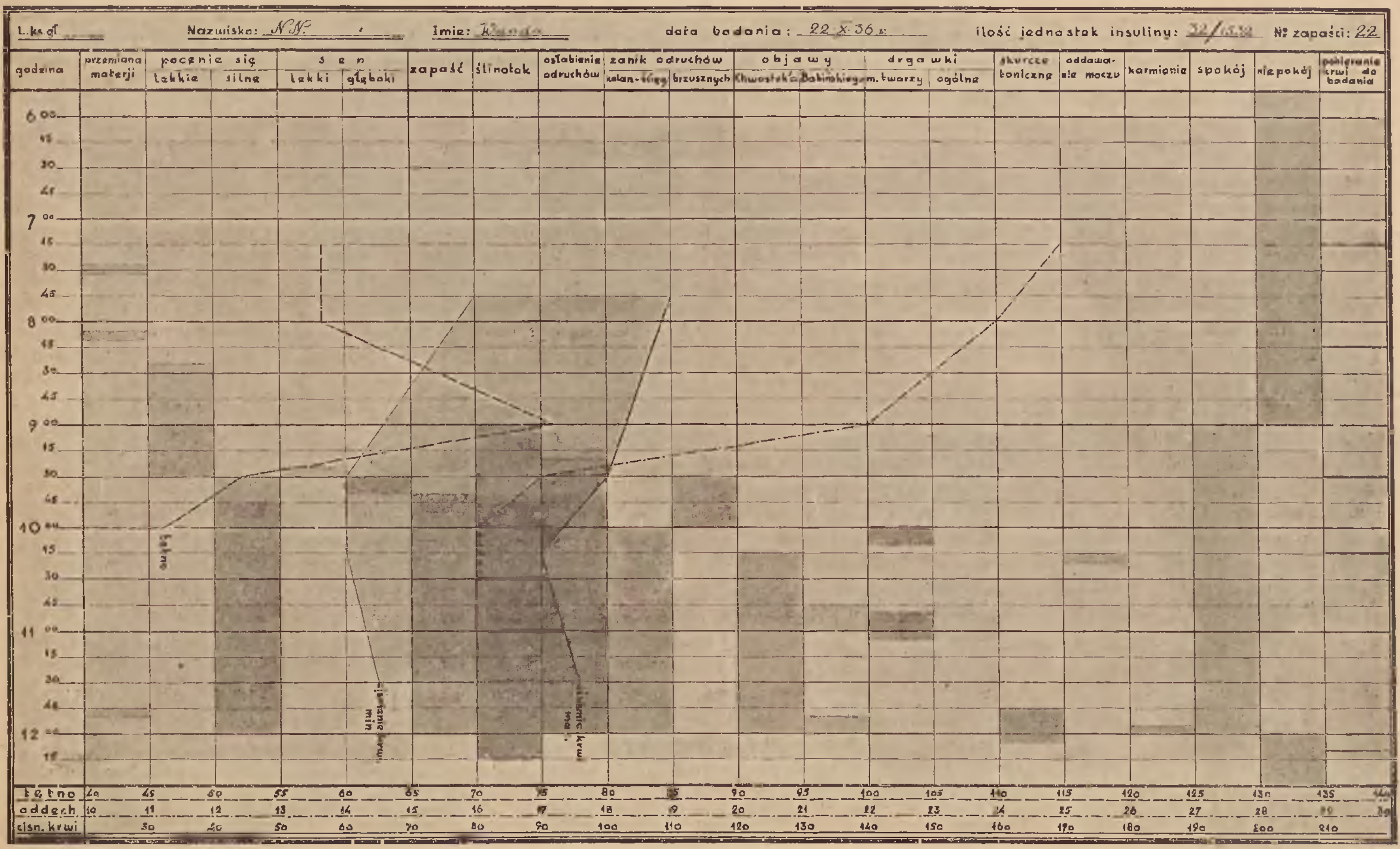
Morfologicznie pod względem jakościowym ciałka czerwone w ogóle *nie zmieniają się.* Tylko w niektórych przypadkach daje się zauważyć pewna zmiana ich wielkości. Stają się one pod koniec zapaści jakby większe w porównaniu do normalnej wielkości. W niektórych przypadkach zaobserwowano również nieznaczne zwiększenie ich ilości. Zwiększenie to jednak jest minimalne i niewspółmierne w porównaniu do stopnia zwiększenia ilości ciałek białych. Zależy ono prawdopodobnie od *zagęszczenia* krwi i zaburzeń *gospodarki wodnej,* zachodzących u osobników insulinowanych. Że zaburzenia te są nieraz bardzo wybitne, świadczą przeprowadzone przez nas próby z określeniem wagi mocno pocących się podczas insulinowania chorych.

W kilku przypadkach stwierdziliśmy, że chorzy przy względnie spokojnym przebiegu reakcji insulinowej tracili podczas jednego seansu insulinowania 1500—2000 g wagi, po uwzględnieniu ogólnej wagi oddanego moczu i otrzymanego pokarmu.

Poza zaburzeniami regulacji wodnej, wzrost ilości ciałek czerwonych może być tłumaczony również wpływem ośrodkowym neuro-regulacyjnym. Wiemy, że w jądrach podwzgórza obok ośrodków regulacji krwi białej, istnieją również ośrodki, wpływające na regulację ciałek czerwonych (S a l u s (10), H o f f (11).

rego. Po podaniu pokarmu lub glukozy, ilość leukocytów spada. Spadek ten następować może szybko lub powoli. Po 24 godzinach stwierdza się cyfry zbliżone do pierwszego badania. W niektórych tylko przypadkach cyfry te są wyższe, niż w badaniu pierwszym (Tabl. II, rys. 1).

II typ — dotyczy przypadków, kiedy po zastrzyku insuliny następuje wzrost leukocytów bez uprzedniego spadku. Wzrost ilości leukocytów w tych przypadkach również osiąga swe nasilenie najwyższe przy końcu zapaści, przy czym spadek leukocytów po karmieniu występuje znacznie wcześniej (Tabl. II, rys. 2).



Tablica I.

Podczas reakcji insulinowej, w mechanizmie powstającej leukocytozy biorą udział, jak to omówię niżej, ośrodki centralne układu autonomicznego w mózgu. Przypuszczalnie wciągnięte w to są w pewnej mierze i ośrodki, mające wpływ na regulację ciałek czerwonych.

b) p ł y t k i k r w i.

Niektórzy autorzy opisują przy reakcji insulinowej zwiększenie ilości płytek krwi. Badań w tym kierunku nasze laboratorium nie przeprowadzało.

c) k r w i n k i b i a ł e.

Ciałka białe krwi pod wpływem działania insuliny ulegają wyraźnym zmianom zarówno ilościowym, jak i jakościowym. Jako zasadniczy fakt należy stwierdzić, że we *wszystkich* przypadkach *wzrasta* ilość leukocytów, osiągając punkt szczytowy podczas zapaści lub zaraz po niej. Wzmożenie to przekracza wyjściowe liczby w wielu przypadkach kilkakrotnie. Przebieg narastania ilości leukocytów nie jest zawsze identyczny. Nasz materiał pozwala wysunąć następujące *typy* tej reakcji.

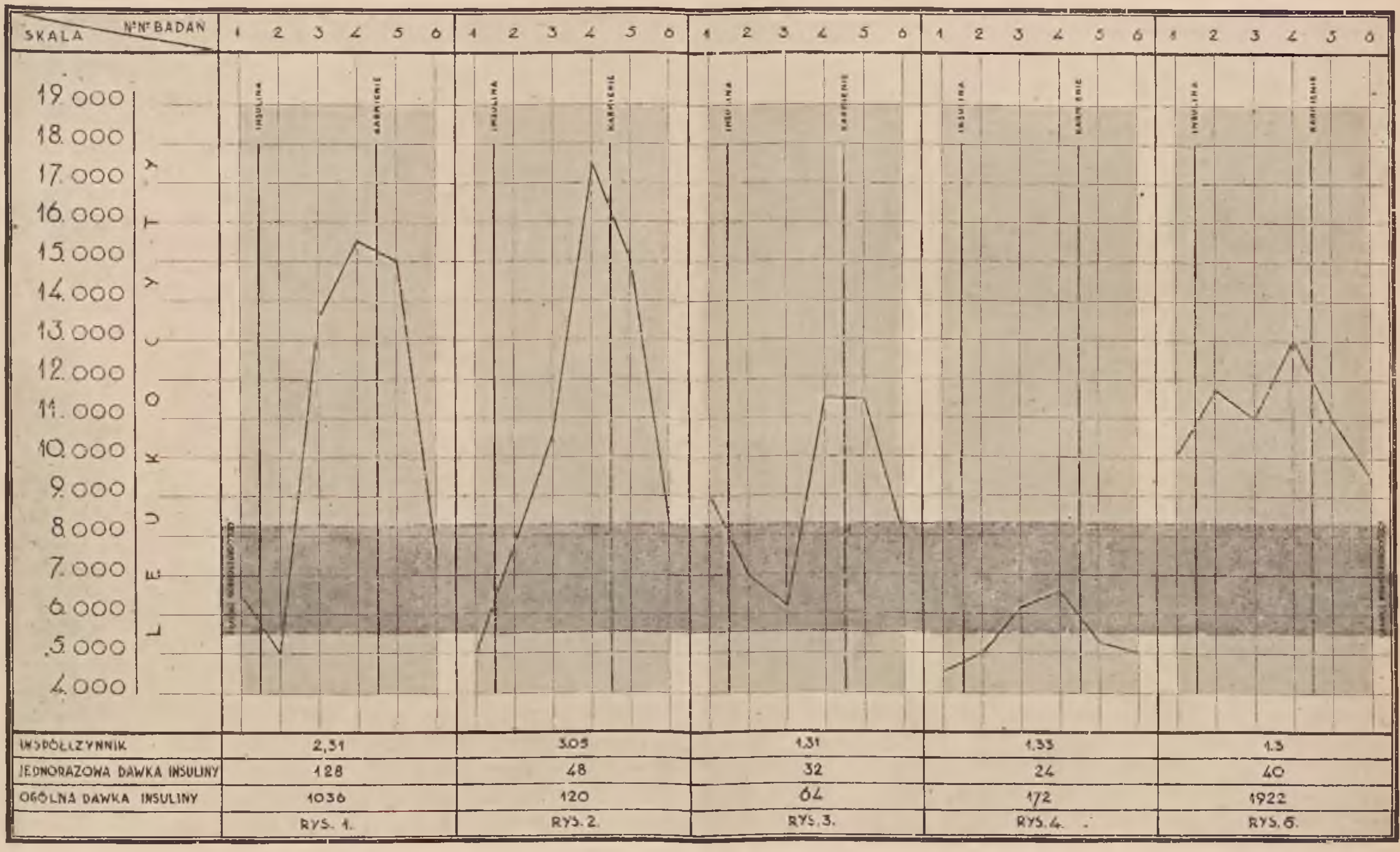
I typ. W kilkanaście minut po zastrzyku insuliny następuje mniejszy lub większy spadek ilości leukocytów. Spadek ten trwa pewien czas, po czym wraca ostrzej lub wolniej do normalnej liczby pierwotnego badania, a następnie ilość ciałek białych znowu wzrasta. Zwykle wzmożenie, przekraczające indywidualną leukocytozę, występuje równolegle ze zjawieniem się wyraźnych klinicznych objawów reaktywnych ze strony układu autonomicznego, jak ślinotok, pocenie się, reakcja naczynioruchowa itp. Wzrost ten stopniowo się wzmaga i osiąga swe maksimum na szczycie zapaści, przed samym karmieniem cho-

III typ — obserwowaliśmy w przypadkach o wyjściowej ilości leukocytów przewyższającej cyfry normalne — czyli przy początkowej hiperleukocytozie (ponad 8000 w mm^3) (Tabl. II, rys. 3). W tych przypadkach spadek leukocytów w drugim badaniu jest bardzo znaczny — daleko silniejszy, niż w przypadkach o przeciętnej leukocytozie. Spadek ten, jakkolwiek znaczny, jest krótkotrwały, gdyż ponowny wzrost następuje dość szybko, ponieważ w okresie występowania początkowych objawów reaktywnych (3 badanie) ilość leukocytów przewyższa już cyfrę pierwszego badania. Niekiedy tylko wyjątkowo utrzymuje się spadek przez czas dłuższy, osiągając swe minimum w 3 badaniu.

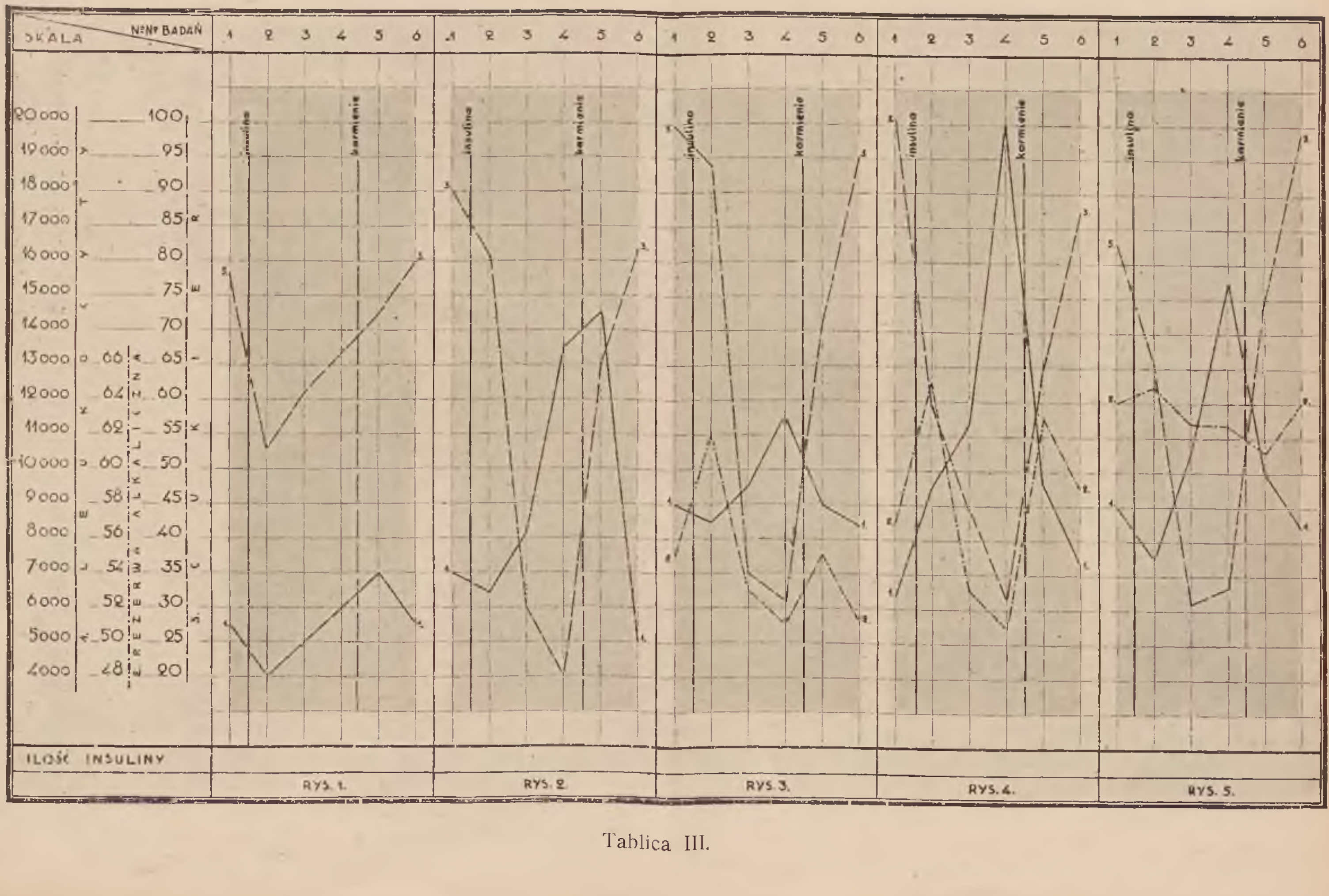
Podkreślić należy, że objawem nader charakterystycznym dla przebiegu leukocytozy tego typu jest fakt, że w swym największym nasileniu przewyższa ona tylko nieznacznie cyfry normalne, a zatem szybkość wzrostu ilości leukocytów w tych przypadkach jest zahamowana.

Jest rzeczą godną uwagi, że przy zestawieniu badań laboratoryjnych z przebiegiem klinicznym, okazało się, iż w przypadkach, w których stan chorego uległ poprawie klinicznej, leukocytoza w swym najwyższym nasileniu była zazwyczaj względnie *wysoka* w stosunku do liczby pierwotnej (Tabl. II, rys. 1).

W przypadkach opornych na leczenie, powiększenie leukocytozy bywało małe (Tabl. II, rys. 4). W celu łatwiejszej orientacji wprowadziliśmy *współczynnik* wzrostu liczby leukocytów, czyli stosunek maksymalnej liczby leukocytów podczas reakcji insulinowej do liczby pierwotnej przed zastrzykiem. Okazało się, że współczynnik ten w przypadkach z poprawą kliniczną jest



Tablica II.



Tablica III.

zawsze większy od 2, w przypadkach natomiast bez poprawy mniejszy od 2.

W przypadkach bez poprawy klinicznej — ze wskaźnikiem mniejszym od 2, początkowe wyjściowe cyfry nieraz wykazywały hiperleukocytozę. Stwierdzaliśmy hiperleukocytozę między innymi w tych przyp., gdzie przychodziło do raptownego pogorszenia stanu chorego (Tabl. II, rys. 5). Pogorszenie to czasami było wywołane wystąpieniem jakichś zaburzeń cielesnych, jak np. angina (Tabl. II, rys. 5), zapalenie dróg oddechowych, zapalenie przewodu pokarmowego itp., albo też bez bliżej wyjaśnionych przyczyn. Kliniczne pogorszenie wyrażało się znacznym pogłębieniem chorobowym objawów psychicznych, czasami z podniesieniem ciepłoty i jednoczesnym silnym podnieceniem psychoruchowym, wyraźniejszym rozkojarzeniem, wzrastającym negatywizmem itp. Po ustąpieniu zaburzeń cielesnych, po uspokojeniu się psychicznym chorego i cofnięciu się gwałtownej reakcji psychoruchowej — zjawia się zazwyczaj znów normalna leukocytoza.

Ustaliliśmy również, że wysokość leukocytozy nie zależy od wysokości jednorazowej dawki insuliny, od okresu insulinowania i od ogólnej ilości jednostek insuliny.

O ile chodzi o zmiany *jakościowe*, to okazało się, że na początku działania insuliny występuje względna *limfocytoza*, gdyż po zastrzyku insuliny ilość limfocytów przez pewien czas nieco wzrasta. Największe nasilenie tego wzrostu przypada zwykle na 3 badanie, na początek klinicznych objawów reaktywnych. Z chwilą rozpoczynania się wydatniejszego wzrostu ogólnej ilości leukocytów, przy pojawieniu się nowych generacji neutrofilów, ilość limfocytów spada. Absolutna ich ilość w dalszym ciągu reakcji albo się obniża dalej, albo też utrzymuje się na stałym poziomie przez cały okres reakcji insulinowej. Po karmieniu przy spadku ogólnej ilości leukocytów względna ilość limfocytów znów się podnosi.

Bardziej charakterystycznym dla reakcji insulinowej jest wzrastanie na początku działania insuliny ilości *monocytów*. Już w drugim badaniu, kiedy ogólna ilość leukocytów spada, stwierdza się nieraz bardzo znaczny wzrost monocytów. Wzrost ten albo utrzymuje się na jednym poziomie przez cały czas reakcji insulinowej, albo też, co bywa częściej, osiąga punkt szczytowy w 3 badaniu, to jest z początkiem wystąpienia wyraźnych objawów reaktywnych, po czym w czasie zapaści zmniejsza się. W niektórych przypadkach w okresie największej neutrofilii monocyty znikają zupełnie i zjawiają się znowu po karmieniu. Występowanie znaczniejszej monocytozy jest szczególnie wyraźne przy jednoczesnym podawaniu insuliny i niektórych środków farmakologicznych, działających na układ autonomiczny, jak *acetylcholina* i *atropina*.

Ilość *eozynofilów* zwykle zmniejsza się poczynając od początku działania insuliny, aż do chwili najwyższego nasilenia leukocytozy. W momencie tym eozynofile zazwyczaj zupełnie znikają. Po karmieniu zaczynają się one znowu zjawiać i mniej więcej po 24 godzinach ilość ich jest zbliżona do ilości zwykłych.

Co się tyczy *neutrofilów*, to z początkiem wystąpienia objawów reaktywnych zaczyna się zwykle ich wzrost, osiągający największe nasilenie w czasie zapaści lub nieraz nawet i po karmieniu.

Jest godną uwagi zmiana podczas reakcji insulinowej morfotycznego obrazu neutrofilów w formule A r n e t h a. W normalnych warunkach przed zastrzykiem insuliny, krążące we krwi obwodowej neutrofile zwykle należą do grupy 3 i 4 wzoru Arnetha, to jest do komórek średnio dojrzałych o jądrach 2—3 segmentowych, z niewielkim odsetkiem postaci młodszych z bardziej lewych grup Arnethowskiego wzoru i pewną ilością ciałek z grupy 5, o jądrze bardziej rozczłonkowanym. W komórkach tych, średnio dojrzałych, 2—3 segmentowych zaródź jest zupełnie dobrze ukształtowana, posiada średnio normalną konfigurację okrągłą i zwykłą ziarnistość.

Wkrótce po zastrzyku insuliny wygląd neutrofilów ulega zmianie. Dotyczy to zarówno jądra, jak i zarodzi. W jądrze powstaje wzrastająca skłonność do jego szybszego rozczłonkowania się na większą ilość segmentów. Według Arnetha, musielibyśmy zaliczyć te zmienione komórki do grupy 5, pięcio- i więcej segmentowych jąder.

Jednocześnie stwierdza się też przeobrażenie zarodzi. Następuje znaczne jej zmniejszenie i skurczenie. Wygląda ona nieraz jak wąska obwódka wokół rozczłonkowanego na wiele segmentów jądra. Również występuje większe jej zmętnienie i pojawienie się w środku grudek lub skupień, a także wodniczek. Należy zaznaczyć, że zmiany powyższe są tym silniejsze, im większy jest *spadek* leukocytów w pierwszym okresie działania insuliny, chociaż stwierdza się je, jakkolwiek w znacznie słabszym stopniu, i wtedy gdy spadku nie ma.

Poza wymienionymi zmianami zachodzą jeszcze inne bardzo charakterystyczne dla insuliny, dotyczące zawartości w komórkach oksydazy, jak to szczegółowo opisali S t o c k i n g e r i B e c k m a n (9).

W zwykłych warunkach wielojądrzaste leukocyty przedstawiają się jako komórki o bardzo delikatnej budowie jądra i plazmy. Odczyn oksydazowy w tym stanie komórki nie występuje albo jest bardzo słaby. Oksydazę stwierdza się w postaci minimalnych, delikatnych ziarenek wewnątrz plazmy. Pod wpływem działania insuliny ziarenka oksydazy zaczynają się zwiększać, przy czym komórka zaczyna przyjmować postać okrągłą. Kiedy rozwój ziaren oksydazy osiąga swe maksimum, następuje jakby zlewanie się ich razem. Tworzą się krople i pęcherzyki. W następnej fazie następuje wyrzucanie tych kropel poza obręb komórki. Protoplazma się zmniejsza, jaśnieje. Komórka razem ze swoim piknotycznym jądrem staje się silnie *zestarzała*. Prawdopodobnie straciła ona swoje czynnościowe znaczenie. To tworzenie się pęcherzyków i kropel oksydazy podczas insulinowania zachodzi daleko wcześniej, niż w normalnym przebiegu starzenia się leukocytów. Wyrzucanie kropel oksydazy poza obręb komórek następuje już wtedy, kiedy ziarna oksydazy nie osiągnęły jeszcze pełnego swego rozwoju. Cały opisany powyżej proces tworzenia się i wydalania ziaren oksydazy łączy się w czasie z obserwowanymi przez nas zmianami w jądrze i zarodzi i jest prawdopodobnie potwierdzeniem faktu starzenia się komórki, jakie następuje w pierwszym okresie działania insuliny, kiedy ilość leukocytów spada. W czasie najniższego poziomu krzywych leukocytarnych stwierdza się najbardziej zmienione, biedne w ziarnka oksydazy komórki ze zbitym, piknotycznym jądrem.

W dalszym przebiegu reakcji insulinowej, z chwilą rozpoczynania się wzrostu ilości leukocytów, ilość neutrofilów zaczyna się wyraźnie zwiększać, przy czym zjawiają się postacie zbliżone do grup młodszych, o jądrze soczystym, większym, mało rozczłonkowanym lub pałeczkowatym z dużą, dobrze ukształtowaną zarodzią — postacie zaliczane do lewych grup wzoru A r n e t h a.

Należy stwierdzić, że nie zauważyliśmy jakichkolwiek różnic w pojawianiu się rozwojowo młodszych postaci neutrofilów w zależności od klinicznej poprawy lub pogorszenia stanu chorego, ani też w stosunku do wysokości leukocytozy. Formy młode stwierdza się zarówno w przypadkach małego względnie wzrostu ilości leukocytów, przy współczynniku małym, jak i przy leukocytozie wysokiego stopnia, przy współczynniku dochodzącym nieraz nawet do 3.

Wyżej opisaną zmianę morfotycznych postaci neutrofilów należy uważać za zależną od zmian poszczególnych ich generacyj. Pod wpływem bodźców humoralnych, spowodowanych działaniem insuliny na organizm, w krążących we krwi neutrofilach rozpoczynają się procesy o charakterze zmian wstecznych, jakie widujemy i w zwykłych warunkach. Normalnie są one nie tak wyraźne, o mniejszym natężeniu i przebiegają wolniej. Podczas insulinowania procesy te są przyśpieszone i obejmują raptownie znaczną ilość, normalnie jeszcze nie wymagających takiego fizjologicznego przeobrażenia komórek. Mamy zatem do czynienia z procesem przedwczesnego starzenia się znacznej ilości krążących w *danej chwili* we krwi obwodowej neutrofilów i stopniowym, a w przypadku ostrego spadku leukocytów, szybkim wycofywaniem się ich z obwodowych naczyń krwionośnych i przemieszczaniem do narządów, w jakich normalnie następuje likwidacja już niepotrzebnych dla ustroju elementów komórkowych krwi.

Następne postacie neutrofilów, jakie się pojawiają w znacznej ilości we krwi obwodowej w okresie ogólnego wzrostu leukocytów — należy uważać za *świeże, zmobilizowane* z narządów krwiotwórczych i mezenchymy, rozwojowo młode generacje komórek. Po podaniu pokarmu lub glukozy, wskutek cofnięcia się ***bodźców powstałych pod wpływem działania insuliny***, następuje stopniowy powrót do normalnych stosunków komórkowych. Jak wynika z badań S t o c k i n g e r a (12) i K o b e r a (8), nadmiar postaci młodocianych zostaje częściowo cofnięty znów do mezenchymy i narządów krwiotwórczych, częściowo zaś ulega przeobrażeniom normalnym, to jest dojrzewaniu i stopniowej czynnościowej przebudowie komórki i dostosowaniu się do zwykłych warunków istniejących w danym organizmie. Skłonność myelotyczna znika, następuje względny wzrost ilości limfocytów. Po 24 godzinach następuje zwykle unormowanie stosunków w formule Schillinga. Są one mniej więcej zbliżone do badania pierwotnego.

Chemizm krwi podczas insulinowania.

W celu pomocniczym, dla ułatwienia ogólnej orientacji w mechanizmie leukocytozy, dokonaliśmy badań chemicznych krwi. uwzględniając oznaczenie cukru, rezerwy alkalicznej i podstawowej przemiany materii. Wyniki naszych badań w tym kierunku przedstawiają się następująco.

1. *Cukier a leukocytoza.*

Stwierdziliśmy, że obniżenie cukru podczas insulinowania *nie idzie równomiernie z przebiegiem leukocytozy* i nic z nią wspólnego nie ma. Za tym przemawiają następujące dane. Po pierwsze, nie daje się stwierdzić na krzywej cukrowej podobnego ząbka, jaki powstaje w krzywej leukocytów na skutek spadku ilości leukocytów na początku działania insuliny. Krzywa cukru zaczyna się obniżać od razu, nie dając uchwytnego podskoku, stopniowo się nasilając, aż do pewnego momentu, kiedy osiąga swe minimum w czasie zapaści (Tab. III, rys. 5). Po drugie, krzywe cukru po karmieniu zawsze wzrastają, co, jak wiemy, nie zawsze ma odpowiednik w spadku leukocytów, gdyż istnieją przypadki, gdzie ilość ich po karmieniu nadal wzrasta (Tab. III, rys. 2). Po trzecie, wahania ilościowe leukocytów nie są zupełnie równoległe i współmierne z wahaniami poziomu cukru. Stopień obniżenia poziomu cukru nie odpowiada stopniowi nasilenia leukocytozy, gdy przypadki o bardzo nisko spadających cyfrach cukru, wykazują małą leukocytozę i odwrotnie. Względnie małe spadki cukru spotykamy jednocześnie z bardzo znacznymi zmianami ilości leukocytów (Tab. III, rys 3 i 4).

2. *Rezerwa alkaliczna a leukocytoza.*

Zachowanie się rezerwy alkalicznej u chorych insulinowanych nie daje jakichś wybitniejszych odchyleń od normy. Badania nasze wykazały, że rezerwa alkaliczna w czasie całego okresu insulinowania utrzymuje się przeważnie w granicach normalnych. Wahania są względnie nieznaczne i nie zawsze odpowiadają stopniowi nasilenia leukocytozy. Rezerwa alkaliczna może zmienić się bardzo nieznacznie przy jednoczesnym dużym skoku leukocytozy lub nawet wcale się nie zmienia. Z drugiej jednak strony zaznaczyć należy, że istnieje pewna skłonność do regularności w przebiegu zmiany rezerwy alkalicznej. Mianowicie w większości przypadków cyfry rezerwy alkalicznej drugiego badania, w chwili spadku ilości leukocytów, nieco wzrastają, po czym gdy ilość leukocytów zaczyna wzrastać, znowu się nieco obniżają, spadając, wprawdzie powoli, *dość* jednak stale ku końcowi zapaści lub nawet później. Powrót do cyfr zbliżonych do normy następuje znacznie później. W niektórych przypadkach widzimy to zaraz po karmieniu (Tab. III, rys. 3 i 4). Ogólnie biorąc, możemy stwierdzić, że jakkolwiek rezerwa alkaliczna zmienia się mało i mimo znacznych zaburzeń wywołanych w ustroju przez insulinę. jest względnie wyrównana, w ogóle idzie jednak współmiernie z leukocytozą, to znaczy, że w miarę nasilenia się działania insuliny i powstawania znaczniejszej leukocytozy, rezerwa alkaliczna obniża się, wykazując zmiany odpowiadające zakwaszeniu.

Mechanizm wahań rezerwy alkalicznej prawdopodobnie jest fazowy, to znaczy, że na początku działania insuliny powstaje skłonność do alkalozy, związanej z przewagą działania układu parasympatycznego, co ma swój odpowiednik w spadku leukocytów. Później następuje zmiana odpowiadająca zakwaszeniu, przy rozpoczynającej się przewadze układu sympatycznego i wzrastającej leukocytozie.

3. *Podstawowa przemiana materii a leukocytoza.*

Podstawowa przemiana materii u chorych insulinowanych zachowuje się niejednolicie. W niektórych mianowicie przypadkach stwierdza się w miarę postępowania reakcji insulinowej obniżenie jej. Należy zaznaczyć, że cyfry wyjściowe, to jest przed podaniem insuliny, w tych przypadkach *odchylały* się od normy, wykazując bardzo znaczne *wzmożenie.* Najniższe cyfry przemiany podstawowej przypadły tu na koniec zapaści w chwili największej leukocytozy.

U innych chorych (większość) stwierdziliśmy wręcz odwrotne stosunki. Zaraz po zastrzyku insuliny rozpoczyna się wzrastanie podstawowej przemiany materii, nasilające się przez cały okres insulinowania, osiągając swe najwyższe liczby przed lub po karmieniu. Istnieje tu jakby współmierność pomiędzy wzrostem leukocytozy a wzmożeniem podstawowej przemiany.

Ze względu jednak na niezbyt duży materiał i rozbieżność w uzyskanych wynikach, nie możemy jeszcze wypowiedzieć się definitywnie o typowym zachowaniu się podczas insulinowania podstawowej przemiany materii.

Z całokształtu wyników badania chemizmu krwi u insulinowanych możemy wyprowadzić następujące wnioski ogólne.

1. Leukocytoza powstająca przy insulinowaniu nie idzie równolegle ze spadkiem cukru i nie zależy od hipoglikemii.

2. Rezerwa alkaliczna, jakkolwiek waha się w granicach normy, jednakże utrzymuje do pewnego stopnia równoległość z leukocytozą, zachowując charakterystyczną dla działania insuliny *fazowość:* najpierw alkaloza przy fazie parasympatycznej, później zakwaszenie przy fazie sympatycznej.

3. Podstawowa przemiana materii zachowuje się, z powodów dotąd nie wyjaśnionych, rozmaicie, jakkolwiek w większości przypadków stwierdza się jej wzmożenie, idące równolegle ze wzrostem leukocytozy i przewagą układu sympatycznego w tym okresie.

Reakcje insulinowe odbiegające od normy.

Odchylenia od normy reakcji insulinowej można rozpatrywać z dwóch punktów widzenia: klinicznego i laboratoryjnego.

Z punktu widzenia kliniki za odchylenia od normy należy uważać:

1) — reakcje insulinowe zbyt *gwałtowne,*

2) — reakcje insulinowe zbyt *słabe.*

Reakcjami zbyt gwałtownymi nazywamy:

a) reakcję powstającą zbyt szybko przy normalnych dawkach insuliny, np. kiedy chory zaczyna dostawać objawów reaktywnych w zbyt krótkim czasie po zastrzyku i objawy te przebiegają niezwykle silnie — *reakcja przyśpieszona gwałtowna;*

b) reakcję, powstającą zbyt gwałtownie przy minimalnych dawkach insuliny — kiedy chory dostaje zbyt silnych objawów reaktywnych już przy pierwszej czy drugiej dawce insuliny (np. przy 10 lub 16 jednostkach) — *reakcja gwałtowna przedwczesna;*

c) reakcję, przy której objawy przebiegają gwałtownie i atypowo, np. występują drgawki lub zahamowanie tętna i oddechu bez uprzednich wstępnych objawów zwykłej reakcji lub też występują one po dłuższej przerwie w podawaniu insuliny samoistnie (np. w 2—3 dni po zastrzyku insuliny) — *reakcja gwałtowna utajona.*

Reakcjami zbyt słabymi nazywamy:

a) reakcje, przy których objawy występują dopiero po bardzo długim stosowaniu insuliny, np. po kilkunastu okresach insulinowania, kiedy są wyrażone nader słabo przy bardzo dużej ogólnej ilości jednostek insuliny — *reakcja opóźniona;*

b) reakcje, przy których objawy występują tylko przemijająco, nawet przy bardzo dużych dawkach insuliny są one nikłe, a przy nieznacznym zmniejszeniu dotychczasowej dawki nie występują — *reakcja oporna.*

Reakcje pierwszej kategorii — gwałtowne, należy uważać za zależne od uczulenia lub nadwrażliwości organizmu na insulinę. Reakcje drugiej kategorii, słabe lub oporne, uzależnione są od czynników, jakie powodują zbyt małą wrażliwość osobniczą na insulinę, jakby zahamowanie odczynu ustroju na insulinę

Wszystkie powyżej opisane rodzaje atypowych reakcyj insulinowych mają swój odpowiednik w stanie organizmu, przede wszystkim w jego układach dokrewnym i roślinnym.

Z punktu widzenia leczniczego daje się zauważyć fakt, że najbardziej opornymi na leczenie są chorzy, u których reakcje insulinowe należą właśnie do wymienionych dwóch grup odbiegających od normy. *Największy procent wyleczenia* dają chorzy, u których reakcja insulinowa przebiega normalnie.

Jeśli uwzględnić przewagę tej lub innej atypowej grupy w stosunku do dodatniego wyniku leczenia, to należy stwierdzić, że najbardziej opornymi na leczenie są chorzy należący do I kategorii czyli osobnicy o nadmiernym uczuleniu na insulinę.

Powyższe dane kliniczne przytoczyłem tylko ze względu na konieczność zestawienia ich z obrazem zmian we krwi. Opis danych kliniki będzie podany w innej pracy (S a d o w s k i T r a c z y ń s k i).

Z punktu widzenia l a b o r a t o r y j n e g o za atypowe uważamy przede wszystkim słabe reakcje leukocytów pod względem jakościowym i ilościowym. Dla normalnego przebiegu reakcji insulinowej charakterystycznym jest *fazowe* zachowanie się leukocytów ze znacznym ich wzrostem na szczycie działania insuliny i obniżeniem początkowym stosunku do cyfr wyjściowych. Również charakterystycznym jest *fazowe* zachowanie się jakościowe elementów komórkowych krwi — przewaga limfocytów na początku i wzrost neutrofilów w późniejszym okre-

się działania insuliny. Krzywe ilości tych komórek wykazują wahania o rozpiętości dość znacznej.

Zestawiając powyżej opisane obrazy kliniczne z danymi laboratoryjnymi widzimy, że istnieje tu dość daleko posunięta równoległość w tym sensie, że chorzy o zbyt gwałtownym przebiegu reakcji insulinowej i uczuleniu na insulinę wykazują zwykle zahamowanie wzrostu leukocytów, obniżenie krzywych neutrofilowych i względnie mniejsze wahanie ich poziomu przez cały czas działania insuliny.

Ta oporność powstawania leukocytozy, jak również brak wybitniejszych wahań jakościowych przy gwałtownych objawach reaktywnych daje się stwierdzić, jak to opisują liczni autorzy, przede wszystkim przy zaburzeniach gruczołów dokrewnych, przede wszystkim *przysadki, nadnercza i trzustki*, nie wykluczając też możliwości zaburzeń ze strony innych gruczołów, jak *gruczoły płciowe* i *tarczyca*. Opisane przez licznych autorów stany reakcji leukocytów podczas insulinowania przy zaburzeniach gruczołów dokrewnych, jak: w *chorobie Basedowa, obrzęku śluzowatym, chorobie Addisona i wyniszczeniu przysadkowym Simmondsa* — wskazują na zahamowanie przy tych schorzeniach reakcji leukocytów. Dotyczy to zwłaszcza choroby Addisona i wyniszczenia przysadkowego. Podobnież opisywano brak leukocytozy podczas insulinowania przy *diabetes mellitus* i stanach poencefalitycznych (Stockinger i Kober (8)).

Objawy reaktywne klinicznie przy wymienionych schorzeniach są bardzo silne. Lucke (13) stwierdza, że skłonność do kryz hipoglikemicznych i wzmożona pobudliwość na insulinę istnieje u osobników z obniżoną czynnością przedniego płata przysadki. U takich osobników normalny poziom cukru we krwi jest nieco niższy od normy, nieraz spada do 80 mg %. Małe dawki insuliny, które u osobników normalnych nie wywołują objawów, powodują tu bardzo silną reakcję kliniczną, prowadząc do silnych wstrząsów przy jednoczesnej małej leukocytozie. Badania doświadczalne potwierdzają również te dane. Według Lucke (13), przy usunięciu u zwierząt przedniego płata przysadki, przychodzi do zmniejszenia poziomu cukru i nadwrażliwości zwierząt na insulinę. Małe jej dawki wywołują bardzo silną reakcję. Zastrzykiwanie w tych przypadkach hormonu przedniego płata przysadki usuwa te objawy. Hormon ten *(praephyson)* usuwa również podobne objawy w przypadkach chorobowej niedoczynności przysadki, jak wyniszczenie Simmondsa i karłowatość przysadkowa.

Dalej należy powiedzieć o nadwrażliwości na insulinę przy zaburzeniach nadnerczy. Dane laboratoryjne wykazują w tych przypadkach, jak np. w chorobie Addisona, również brak reakcji leukocytów i atypowe krzywe jakościowe. Badania doświadczalne potwierdzają w całości te dane. Mianowicie u zwierząt pozbawionych nadnerczy, pobudliwość na insulinę niezmiernie wzrasta. W tych przypadkach bardzo małe dawki insuliny powodują powstawanie tak silnych wstrząsów, że nawet natychmiastowy zastrzyk glukozy nie chroni zwierząt od zejścia śmiertelnego (Lewis i Magenta (14), Lucke (13), Sundberg (15)).

Nadwrażliwość na insulinę widujemy również, gdy są przecięte lub uszkodzone szlaki sympatyczne (Dresel i Omonsky (16), Rupp (17)).

Zupełnie inne stosunki stwierdzamy przy nadczynności przysadki. Spotykamy się wtedy ze zwiększeniem normalnego poziomu cukru we krwi i szczególną opornością na działanie insuliny. Najbardziej jaskrawo występuje to przy *akromegalii*. Ilości insuliny, które u osobników normalnych zagrażałyby życiu, a u diabetyków znacznie obniżają poziom cukru, przy nadczynności przysadkowej dają tylko minimalny wynik. U takich osobników reakcja na adrenalinę jest również daleko słabsza.

Osłabienie reakcji na adrenalinę i insulinę spotyka się tak samo przy zajęciu procesem chorobowym *międzymóżdża*, np. przy zapaleniu mózgu. Dowodzi to istnienia związku przysadki z międzymóżdżem (Lichtwitz (18), Oppenheimer (19, 20)).

Z powyższego widzimy, że powstawanie atypowych reakcyj insulinowych ze strony klinicznej, jak i laboratoryjnej zależy od zaburzeń gruczołów dokrewnych i układu roślinnego. Wniosek ogólny, jaki też możemy wysunąć z wyżej wymienionych danych jest taki, że jeśli mamy do czynienia z małą leukocytozą przy małych wahaniach krzywych jakościowych, przy jednoczesnej zbyt gwałtownej, zbyt słabej czy opornej reakcji klinicznej, należy myśleć o istnieniu u danego osobnika mniejszych lub większych zaburzeń *gruczołów dokrewnych*, przede wszystkim przysadki i nadnercza albo zaburzeń w całości *układu adrenalinowego*, na który się składają: nadnercza, ośrodki sympatyczne w mózgu, szlaki sympatyczne i komórki zwojów sympatycznych luźno rozmieszczone w organizmie.

Mechanizm zmian hematologicznych podczas insulinowania w ostatecznym ujęciu.

Na podstawie własnych badań laboratoryjnych i klinicznych oraz danych z piśmiennictwa sądzę, że mechanizm działania insuliny na organizm ludzki przedstawia się następująco:

Insulina zastrzyknięta do ustroju powoduje natychmiastowy odczyn organizmu przez zadrażnienie z jednej strony układu parasympatycznego i układu gruczołów dokrewnych, z drugiej bezpośrednio samych elementów komórkowych krwi, przede wszystkim leukocytów. Jest to zatem działanie humoralne i nerwowe. Podrażnienie układu parasympatycznego jest tylko wzmożoną normalną reakcją ustroju, gdzie układ parasympatyczny odgrywa między innymi rolę pośrednika pomiędzy trzustką, a ośrodkowym układem nerwowym. Podrażnienie to wyraża się powstawaniem charakterystycznych zespołowych zmian, przywiązanych do fazy parasympatycznej. Najważniejszymi z nich są: spadek ilości leukocytów i limfocytoza, zalkalizowanie krwi (zwiększenie zapasu zasad) i spadek cukru. Bezpośredni wpływ insuliny na układ komórkowy krwi cechuje się powstawaniem w leukocytach znamion przedwczesnego starzenia się, co zbiega się w czasie ze zmniejszeniem ich ilości, zależnym częściowo od bodźców centralnych. Komórki tracą swoją czynnościową zdolność i zostają wyeliminowane z obiegu krwi. W zależności od stanu aparatu leukocytów i napięcia wegetatywnego w chwili zastrzyknięcia insuliny, zmiany te przebiegają z większym lub mniejszym nasileniem co do czasu, jak i co do siły reakcji.

Jednocześnie rozpoczyna się działanie insuliny na układ dokrewny. Nadmiar insuliny powoduje zahamowanie działalności nadnerczy, które, nie produkując adrenaliny, wywołują gwałtowne zablokowanie glikogenu w wątrobie i hipoglikemię we krwi.

W tym momencie rozpoczynają działać mechanizmy obronne ustroju, który, starając się zwalczyć zagrażające jego istnieniu zaburzenie przemiany węglowodanowej, reaguje w swoisty sposób. Ponieważ insulina jest sama przez się hormonem wydzielanym przez gruczoł dokrewny, przede wszystkim reakcja obronna organizmu powstaje ze strony gruczołu, wydzielającego normalnie ciało niwelujące działanie insuliny. Takim gruczołem jest przysadka. Powstaje zatem pobudzenie czynności przedniego płata przysadki, który zaczyna bardzo intensywnie wydzielać hormon przeciwinsulinowy.

Wydzielanie tego hormonu może się odbyć albo drogą bezpośredniego wyrzucania go z przysadki poprzez *infundibulum* do płynu mózgowo-rdzeniowego, albo też jeszcze drogą neurokrynną i hemokrynną. Hormon przeciwinsulinowy natychmiast działa na międzymóżdże, wywołując podrażnienie ośrodków sympatycznych umiejscowionych w podwzgórzu. We krwi pojawiają się wtedy w większej ilości monocyty. Ośrodki sympatyczne podwzgórza przekazują podnięty dalej przez szlaki sympatyczne do nadnerczy, które reagują natychmiastowym wydzielaniem adrenaliny. Adrenalina ze swej strony powoduje przechodzenie glikogenu z wątroby do krwi, podnosząc w niej poziom cukru. Pobudzenie ośrodków sympatycznych w międzymóżdżu przez hormon przeciwinsulinowy odbija się jednocześnie na układzie komórkowym krwi; przewaga działania sympatycznego powoduje mobilizację elementów, wzmożenie których jest związane z tym układem. Powstaje faza przewagi nerwu sympatycznego w ustroju. Następuje wzrost leukocytów ze skłonnością myelotyczną, obniżenie rezerwy zasadowej, wzmożenie podstawowej przemiany materii.

Ponieważ z drugiej strony, ilość insuliny wprowadzonej, wielokrotnie przewyższa ilość, jaka jest produkowana przez wysepki Langerhansa w normalnych warunkach — obronne działanie hormonu przeciwinsulinowego nie jest wystarczające. Wciąż istnieje nadmiar insuliny, a brak dostatecznej dla zobojętnienia jej ilości adrenaliny. Nadnercza nie są w stanie wytworzyć takiej ilości adrenaliny, która mogłaby zniwelować nadmiar insuliny krążącej we krwi i zmniejszyć jej wpływ na magazynowanie glikogenu w wątrobie. Hipoglikemia wciąż wzrasta, aż wreszcie powstaje najwyższe zaburzenie czynności ustroju, — zapaść ze wszystkimi towarzyszącymi jej objawami klinicznymi. Jednocześnie pobudzający wpływ hormonu na ośrodki sympatyczne w mózgu prawdopodobnie pozostaje nadal. Leukocytoza wzmaga się z towarzyszącymi jej zmianami we krwi.

Po karmieniu, kiedy wprowadzenie cukru usuwa ostry brak tego składnika we krwi, znika potrzeba obrony ustroju przeciw zaburzeniom przemiany węglowodanowej, która wraca powoli

do normy. Naruszona działalność przysadki, nadnerczy i trzustki zostaje stopniowo przywrócona. Wpływ hormonu przeciwinsulinowego na międzymóżdże słabnie, zmniejsza się zadrażnienie układu sympatycznego i faza jego działania powoli ustępuje ze wszystkimi towarzyszącymi jej objawami.

Jednakże zadrażnienie ośrodków wegetatywnych było tak silne, że nie wszystkie objawy, wywołane tym zadrażnieniem, ustępują od razu. Jakkolwiek ilość leukocytów się zmniejsza, skłonność myelotyczna pozostaje nieraz nieco dłużej. To samo dotyczy niskich cyfr rezerwy alkalicznej.

Wyżej opisany schemat reakcji insulinowej nie jest zawsze jednakowy. Istnieją tu rozmaite odchylenia, mniejsze lub większe. Odchylenia te zależą przede wszystkim od cech indywidualnych ustroju, od stanu organizmu w chwili wstrzyknięcia insuliny, od zdolności reaktywnej jego gruczołów dokrewnych, systemu roślinnego i układu komórkowego krwi. Widzimy, że jeżeli stan organizmu w chwili zastrzyknięcia insuliny odchyla się od normy, przebieg reakcji insulinowej jest odmienny. Tym należy, na przykład, tłumaczyć różnorodność odczynu na insulinę u uzdrowieńców, silnie gorączkujących lub przy stanach zapalnych, kiedy „pogotowie" odczynów ustroju i stan napięcia układu wegetatywnego nie są normalne. Z drugiej strony nader charakterystycznym jest mechanizm działania insuliny przy zaburzeniach gruczołów dokrewnych.

Dla normalnej reakcji na insulinę, konieczną jest nierozerwalność czynnościowa łańcucha: trzustka — układ parasympatyczny — przysadka — układ sympatyczny — nadnercza — wątroba — krew. Jeśli istnieje uszkodzenie któregoś z członów tego łańcucha, występuje natychmiast w mechanizmie odchylenie działania insuliny. Tak np. przy niedoczynności przysadki, wydzielanie hormonu przeciwinsulinowego jest osłabione. Stąd powstaje jego mały wpływ na układ sympatyczny — mała leukocytoza przy jednoczesnej silniejszej hipoglikemii i ostrych gwałtownych objawach klinicznych, spowodowanych zbyt szybkim wyczerpaniem wydolności nadnerczy. Nie otrzymują one wtedy dostatecznej podniety ze strony przysadki i nie mogą wyrzucać dostatecznej ilości adrenaliny dla zniwelowania nadmiaru krążącej we krwi insuliny.

To samo widzimy przy przerwaniu mechanicznym lub farmakologicznym szlaków sympatycznych lub przy uszkodzeniu samych nadnerczy.

Odwrotnie, przy stanach nadczynności przysadki, gdzie ilość hormonu przeciwinsulinowego jest bardzo duża — reakcja ustroju na insulinę jest słabsza. Organizm może prędzej i łatwiej zwalczyć nadmiar insuliny. Potwierdza się to również doświadczeniem, gdy zbyt gwałtowne reakcje insulinowe hamujemy podawaniem wyciągów z przedniego płata przysadki.

Jak zatem widzimy, reakcja insulinowa zależy z jednej strony od stanu organizmu w chwili zastrzyku, z drugiej od zdolności czynnościowej systemu gruczołów dokrewnych i układu roślinnego, polega zaś na fazowym podrażnieniu antagonistycznie działających układów.

Streszczenie.

Celem wyjaśnienia mechanizmu zmian hematologicznych zachodzących podczas insulinowania, przeprowadzono u 30 chorych leczonych insuliną około 550 badań krwi na składniki morfologiczne, uwzględniając jednocześnie niektóre badania chemiczne (cukier, rezerwa alkaliczna) i zachowanie się podstawowej przemiany materii.

Ponadto dokonano szeregu prób farmakologicznych, podając w różnych okresach insulinowania środki, działające swoiście na układ autonomiczny.

Zestawiając badania laboratoryjne z przebiegiem obrazu klinicznego u insulinowanych, autor przychodzi do następujących wniosków.

1. Ogólne działanie insuliny polega na zespołowej czynności układu gruczołów dokrewnych, układu roślinnego i zachowaniu się krwi, a charakteryzuje się *fazowością*, zależną od antagonistycznego pobudzenia ośrodków nerwowych w międzymóżdżu.

2. Od stanu tych układów i ich wzajemnej sprzężonej czynności zależy nasilenie reakcji insulinowej, jej przebieg i wpływ na wynik leczenia.

3. W ciągu każdego leczenia insulinowego w początkowym okresie stwierdza się spadek ogólnej ilości leukocytów z limfocytozą i monocytozą w obrazie Schillinga oraz skłonność do powiększenia zapasu zasad we krwi. W drugim okresie przychodzi do znacznego zwiększenia ogólnej ilości ciałek białych z powstawaniem wybitnej neutrofilii, z przesunięciem w lewo. Zmniejsza się również we krwi rezerwa alkaliczna oraz następuje wzmożenie podstawowej przemiany materii.

4. Pierwszy okres działania insuliny związany jest przyczynowo z przewagą układu *parasympatycznego;* drugi zaś z przewagą układu *sympatycznego.*

5. Powstająca podczas insulinowania hipoglikemia nie ma związku ani z wysokością leukocytozy, ani ze stopniem nasilenia objawów odczynowych klinicznych i niezależna jest od dawki insuliny.

Piśmiennictwo:

1) Traczyński J.: Rocz. Psych. XXVIII, 1936. — 2) Török: Wien. Klin. Wschr. 1187, 1925. — 3) A. Neumann: Wien. Klin. Wschr. 1265, 1925. — 4) v. Levine, Victor und Kolars: Ref. n. Kongres. Zbl. 41, s. 499. — 5) Boden, Determann und Wankell: Klin. Wschr. 1761. 1926. — 6) Klein und Holzer: Zeitschr. f. Klin. Med. 106, 360, 1927. — 7) Lichter Ch.: Vol. jubilaire en l'honneur de Parhon 281—285, 1933. — 8) Stockinger W. und Kober K.: Klin. Med. Wschr. 289, 1931. — 9) Stockinger W. und Beckman: Klin. Wschr. 2068, 1931. — 10) Salus F.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 175, 1933. — 11) Hoff Ferd.: Erg. inn. Med. 46, 1934. — 12) Stockinger W.: Z. exp. Med. 70, 1930. — 13) Lucke H.: Erg. inn. Med. 64, s. 94. — 14) Lewis et Magenta: C. r. Soc. Biol. Paris 92, 820, 1925. — 15) Sundberg: Zit. nach Trendelenburg 237. — 16) Dresel u. Omonsky: Z. exper. Med. 55, 371, 1927. — 17) Rupp: Z. exper. Med. 44, 476, 1925. — 18) Lichtwitz: Werh. Kongr. inn. Med. 35, 1930. — 19) Oppenheimer: Klin. Wschr. 2202, 1930. — Tenże: Klin. Wschr. 17, 1930. — 21) Müller: Klin. Wschr. 53 u. 1025, 1926.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 40. 1937. Korzybski T.: O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym (dok.). — Merenlender I. J. i Ginzburgowa B.: Xeroderma pigmentosum (melanoneurinoma consecutivum). — Kacperski A.: „Promonta" w leczeniu schorzeń nerwowych. — Grzegorzewski E.: Planowa budowa służby zdrowia w Centralnym Okręgu Przemysłowym (dok.).

Lekarz Kolejowy. Nr 3. 1937. Hozer J.: Wpływ warunków pracy na parowozie na wzrok i słuch drużyny oraz widzialność sygnałów. — Obarski Fr.: Rażenie prądem elektrycznym. — Rogalski M.: Przyczynek do rentgenoterapii promienicy. — Hozer J.: Bezpieczeństwo i higiena pracy przy spawaniu acetylenowym i elektrycznym.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 11. 1937. Tychowska J.: Wpływ gruczołów wkrewnych i witamin na powstawanie próchnicy. — Włodek B.: Środki zapobiegające próchnicy zębów.

Położna. Nr 9—10. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 18. 1937. Łeszczijówna M.: Rak kiszki grubej (c. d.). — Berezowski Fr.: Przewrót majowy jako kompleks rewolucyjno-urojeniowy u schizofrenika.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 21. 1937. Dziembowski Z.: Kilka uwag w sprawie coraz częściej wytaczanych lekarzom procesów sądowych. — Gruca A.: Historia i współczesność ortopedii w Italii.

Wiadomości Lekarskie. Nr 2. 1937. Hozer J.: Instytucje lecznictwa zbiorowego a obronność kraju (dok.).

Biologia Lekarska. Z. 8. 1937. Ejsmont L.: Opisthorchis tenuicollis (O. = Felineus) — Pasożyt dróg żółciowych z uwzględnieniem występowania w Polsce. — Lityński T.: O syntezie i budowie enzymu oddechowego. — Skarżyński B.: Biochemia pochodnych fenantrenu.

Wiedza Lekarska. Nr 10. 1937. Reicher E.: Kliniczne znaczenie przysadki mózgowej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 43. 1937. Nakęska-Legatowa B.: O kontroli higienicznej balonów do wody sodowej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 44. 1937. Kamecki J.: Oznaczenie kwasu podfosforawego w „Calcium hypophosphorosum".

OCENY.

Leçons de Physiologie médico-chirurgicale. L. BINET. Masson et Cie. Paris, str. 136. Cena: 36 fr.

Klinika współczesna coraz częściej zmusza lekarza do myślenia fizjologicznego i ze swym rozległym aparatem laboratoryjnym i badań pomocniczych stanowi *„sit venia verbo"* pracownię fizjologii patologicznej. W tym duchu prowadzone są badania Bineta i jego szkoły, która pewne zagadnienia przenosi żywcem z kliniki do pracowni fizjologicznej.

Tego rodzaju sposób ujęcia tym bardziej jest płodny i życiowy, gdyż wszędzie, o ile to tylko możliwe, prócz obserwacji danego zespołu, przeprowadzane są próby leczenia.

Przegląd tytułów świadczy o dużej swobodzie w wyborze tematów szkoły Bineta.

Badania niedokrwistości sztucznej, gorączki sztucznej, odma i histologia płuca uciśniętego, wątroba i glutation, gruczoł przytarczyczny, amoniak we krwi uduszonych, moczowód psa z nerki zdrowej i chorej, wymioty i utrata chloru w *„crise gastrique"*, zatrucie u poparzonych, próby leczenia w zatruciach grzybami u łoża umierającego, przyczynek do techniki wdychiwań tlenowych — stanowią treść tej książki.

Lektura książki jest dobrą szkołą myślenia fizjologicznego dla młodego klinicysty, a i zaawansowany lekarz znajdzie niejedno ważne i pożyteczne.

Rawicz (Przemyśl).

Wieś w obliczu wojny. L. KRZEWIŃSKI. Warszawa, 1936

Krzewiński, specjalista od gazów bojowych, zapoznaje w tej taniej (15 gr) broszurce czytelnika wiejskiego z grożącymi mu w przyszłej wojnie niebezpieczeństwami, kładąc główny nacisk na niebezpieczeństwo wojny gazowej. Wprawdzie niebezpieczeństwo ataków gazowych dotyczyć będzie głównie mieszkańców miast, jest jednak możliwe, że i wieś, jako żywiciel całego kraju, również będzie ulegać tym atakom. Głównym źródłem ataków gazowych będą przede wszystkim samoloty nieprzyjacielskie, które mogą dolecieć do każdego zakątka naszego kraju. Najgroźniejsze są samoloty bombardujące, które mogą unieść ze sobą tysiąc do dwóch tysięcy kilogramów bomb wagi od 50 do 1.800 kilogramów. Po wyliczeniu i opisie działania gazów bojowych (duszących, drażniących, parzących i trujących), podaje autor cały szereg cennych rad i wskazówek dotyczących obrony tak całej wsi, jak i poszczególnych siedzib ludzkich przed okrucieństwami przyszłej wojny.

Zdz. Bieliński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Rola niedomogi wątroby w powstawaniu deliriów toksyczno-zakaźnych i ich leczenie za pomocą wyciągów wątrobowych. CH. MATTEI i M. RECORDIER. Nutrition. T. VIII. Nr 2. 1937.

Stosowanie w celach leczenia wyciągów wątrobowych w stanach obłędu opilczego opiera się na następujących przesłankach: 1) w niedomodze wątroby pojawiają się objawy nerwowe podobne do objawów w stanach toksyczno-zakaźnych, 2) w stanach obłędu opilczego występujących jako powikłanie pewnych zakażeń lub zatruć stwierdza się zajęcie wątroby sprawą chorobową, 3) dobre wyniki opoterapii wątrobowej. Autorzy podają duże dawki wyciągów wątrobowych, głównie w postaci zastrzyków. *Mester* (Kraków).

Hepatoterapia w zespolach nerwowych w przebiegu niedokrwistości. J. OLMER. Nutrition. T. VIII. Nr 2. 1937.

Autor stwierdza, że objawy nerwowe w przebiegu niedokrwistości Biermera ustępują, jeżeli leczenie wyciągami wątrobowymi jest podjęte wcześnie, stosowane długo i energicznie.

Mester (Kraków).

Stosunek witaminy E do przedniego płata przysadki mózgowej. M. M. O. BARRIE. Lancet, str. 251, 1937.

Między działaniem witaminy E i przedniego płata przysadki mózgowej istnieje podobieństwo co do płodności i przebiegu ciąży. Brak witaminy E i wycięcie przysadki wiodą do wywołania poronienia i upośledzonego wydzielania mleka w gruczołach mlecznych. Z badań autora przeprowadzonych na białych szczurach wynika, że witamina E jest konieczną dla utrzymania prawidłowej czynności przedniego płata przysadki mózgowej. Awitaminoza E wiedzie do poronienia płodów, hipowitaminoza E nie wywołuje wprawdzie poronienia, ale uniemożliwia karmienie potomstwa wskutek osłabionej czynności gruczołów mlecznych. Młode rozwijają się wolniej a w kilka dni po urodzeniu wykazują objawy porażenia kończyn, połączone często ze skurczem kończyn tylnych, a w następnych kilku dniach giną.

Awitaminoza E wiedzie u samic białych szczurów do jałowości. Z gruczołów dokrewnych tarczyca i płat przedni są najwięcej uszkodzone. W tarczycy stwierdza się nagromadzenie się koloidu, przypłaszczenie przybłonka pęcherzykowego a w całości cechy niedorozwoju. W płacie przednim przysadki mózgowej degranulację komórek kwaso- i zasadochłonnych. Podobne zmiany widzi się u młodych szczurów zrodzonych ze szczurzyc z hipowitaminozą E. Zmiany zwyrodnieniowe w tarczycy i w płacie przednim przysadki tłumaczą pojawienie się karzełkowatości przysadkowej i wtórnego matołectwa. Podawanie dostatecznej ilości witaminy E usuwa jałowość rozrodczą, przy czym szczurzyce rodzą zdrowe potomstwo.

Wł. Elmer (Lwów).

Zespół Cushinga u mulatki. A. P. M. PAGE, L. V. ROBERTS i J. H. BIGGART. Lancet, str. 625, 1937.

U mulatki, lat 35, w kilka miesięcy po urodzeniu dziecka (przed 5 laty) zauważono narastanie wagi ciała przez 4 lata. Na pół roku przed ustaniem wzrostu wagi ciała pojawiło się uwłosienie na górnej wardze i brodzie. Od czasu do czasu chora skarżyła się na bóle głowy i napady nocnej duszności. Przy badaniu stwierdzono znaczny wól, liczne rozstępy skórne, wzmożone ciśnienie 232 (158 mm Hg), przyśpieszone tętno (110), zaznaczenie II tonu nad tętnicą główną i płucną. Z badań dodatkowych zwraca uwagę krzywa przecukrzenia krwi po podaniu 50 g cukru gronowego (wzrost z 110 mg % na czczo na 225 mg % po godzinie), rozszerzenie siodełka tureckiego, lekkie rozrzedzenie kości i złamanie przedniego odcinka siodełka w obrazie rentgenowskim podstawy czaszki. Prześwietlenie serca wykazuje wybitne rozszerzenie lewej komory. Dno oka wykazuje obustronną neuroretinopatię. Rozpoznanie choroby Cushinga zostało potwierdzone sekcyjnie (chora zmarła na zrazowe zapalenie płuc). W przednim płacie przysadki dość wielki gruczolak zasadochłonny, przy czym komórki zasadochłonne były mniejsze niż normalnie, wykazywały zwyrodnienie szkliste i wkraczały w bardzo małej ilości do tylnego płata. Ogólna waga przysadki wynosiła 2.1 g. Nadnercze przerosłe w części korowej; część rdzeniowa bez zmian. Warstwa kłębuszkowa części korowej dawała odczyn fuchsynochłonny. Waga lewego nadnercza wynosiła 34 g, prawego zaś 26 g. Tarczyca wykazywała obraz wola koloidowego. W przytarczycach i w trzustce nie stwierdzono zmian. Jajniki były małe, z licznymi pęcherzykami. W prawym jajniku znaleziono małą torbiel. Macica prawidłowa. Grasicy nie stwierdzono. W nerkach małe zmiany.

Wł. Elmer (Lwów).

O hormonie glikogenolitycznym i przemiany tłuszczowej w cukrzycy i guzach przysadki. M. TAUBENHAUS. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 2. 1936.

Z uwagi na to, że w patogenezie cukrzycy znaczny udział przypada i przysadce mózgowej na drodze hormonów z przedniego płata glikogenolitycznego i przemiany tłuszczowej (lipoitryna obniżająca tłuszcze we krwi i orofizyna, wzmagająca ciała ketonowe) wykonano badania w cukrzycy, celem wykazania stosunku między nasileniem cukrzycy a ilością powyższych hormonów we krwi. W surowicy chorych na cukrzycę rzeczywiście stwierdzono wzmożenie hormonu przemiany tłuszczowej. Przez wstrzyknięcie surowicy tych chorych występował u szczurów wybitny wzrost ciał ketonowych we krwi (aceton u kontrolnych wahał się od 0.61—5.73 mg %, po wstrzyknięciu surowicy wzrastał od 8.14—32.8 mg %, kwas oksymasłowy z 3.75—13.75 wzrastał od 4.05 do 15.2 mg %). Te jednak wzrosty nie zawsze spotykano; poza tym nie można było stwierdzić związku pomiędzy nasileniem wzrostów a ciężkością cukrzycy. W jednym z 3 przypadków akromegalii stwierdzono również wzmożenie hormonu przemiany tłuszczowej.

Hormonu przemiany węglowodanowej, mierzonego zdolnością obniżania glikogenu w wątrobie, z powodu jego znacznych wahań (normalnie od 0.12—3.1% po wstrzyknięciu surowicy — od 0.2—3%) nie można było uzyskać.

St. Malczyński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie zdrojowiskowe w Vichy. M. E. BINET. Nutrition. T. VIII. Nr 2. 1937.

Główne źródła w Vichy są: Hôpital o ciepłocie 32,7°, Grande Grille 39,6° i Chomel 42,8° — wszystkie te wody mają odczyn zasadowy i zawierają 1:1000 CO_2, pH waha się między 6,7—6,9. Obok tego zawierają ślady azotu, argonu, helu, radu i toru. Wody te są prawie izotoniczne.

Mester (Kraków).

Przypadek nadwrażliwości na insulinę. M. LUSENA. I Quad. d. All. T. III. Nr 3, 1937.

Chora na cukrzycę po 6-tygodniowym leczeniu wstrzykiwaniami insuliny, poczęła nagle wykazywać objawy nadwrażliwości, występujące po każdym wstrzyknięciu insuliny — a więc nudności, wymioty, biegunki, pokrzywka. Wśródskórne wstrzyknięcie tejże insuliny wykazało nadwrażliwość skórną, tudzież udało się bierne przeniesienie uczulenia. Wstrzyknięcie angioksylu nie wykazało nadwrażliwości na ten przetwór. Z punktu widzenia klinicznego godne uwagi jest, iż objawy uczuleniowe pochodzą z przewodu pokarmowego. Leczenie polegało na stopniowym odczulaniu.

Mester (Kraków).

Leczenie przewlekłych białaczek szpikowych. S. F. BISIO i R. CARRANO. Act. Med. Mundial. T. VII. 1937.

Autorzy są zdania, iż wskazania lecznicze powinny być zależne nie tylko od ilości ciałek białych, lecz przede wszystkim od obrazu krwi, a więc od ilości postaci niedojrzałych i od stanu ogólnego. Dlatego też w leczeniu należy pamiętać o tym, by chory prowadził spokojny tryb życia lub powstrzymywał się od zajęć codziennych, by dobrze się odżywiał, by spożywał odpowiednią ilość witamin itd. Leczenie: As, benzol, wyciągi śledzionowe, szczepienie zimnicy, wstrzykiwanie jadów błonicy i paciorkowców, tuberkuliny, autohemo- i autoseroterapia. Najlepsze wyniki daje leczenie naświetlaniami promieniami Roentgena, przy czym autorzy przerywają to leczenie, gdy: 1) stan chorego się pogarsza, 2) pojawiają się biegunki, wysoka ciepłota, osłabienie, wycieńczenie, 3) nagle spada ilość ciałek czerwonych, 4) nagle spada ilość ciałek białych, 5) szybko narasta ilość postaci niedojrzałych i 6) występują objawy osłabienia serca.

Mester (Kraków).

Przyczynek do kliniki i różniczkowego rozpoznania kiłowego zwężenia naczyń wieńcowych. O. ZIMMERMANN-MEINZINGEN. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 2. 1936.

Na podstawie 42 przypadków *mesaortitis luetica*, z których w 22 sekcyjnie potwierdzono kiłowe zmiany naczyń wieńcowych, autor podkreśla trudność wczesnego rozpoznania. Zmiany dotyczyły najczęściej lewej tętnicy wieńcowej i to przede wszystkim jej ujścia, przy czym w 15 przypadkach stwierdzono daleko posunięte zwężenia. Często stwierdzano świeże zawały mięśnia sercowego, obok starych, ponadto w dwu przypadkach zakrzep tętnicy wieńcowej przy wolnych ujściach. W wywiadach podawano bóle w okolicy serca, niepokój oraz duszność. Poza tym w niektórych przypadkach, zwłaszcza daleko posuniętych występowały zamroczenia, aż do utraty przytomności, jako następstwo ostrego niedokrwienia mózgu w związku z nagłą niedomogą mięśnia sercowego. Ciśnienie krwi w przeważnej liczbie przypadków było prawidłowe, albo nieco obniżone, chociaż w daleko posuniętych okresach choroby można było stwierdzić wyraźne jego wzrosty. Elektrokardiogram w 7 przypadkach zmian ciężkich nie dawał żadnego typowego obrazu, poza pogłębieniem załamka Q, stwierdzonego w 4 przypadkach. Konieczność swoistego leczenia nie jest pozbawiona niebezpieczeństw pogorszenia stanu wskutek odczynów Herxheimera, oraz bliznowatego zaciągania zmian, zwłaszcza w ujściach.

St. Malczyński (Lwów).

Otolaryngologia.

O ciałach obcych pęczniejących w dolnych drogach oddechowych. A, LASKIEWICZ. Rev. de Laryng. Z. I. 1937.

Na podstawie dużego materiału klinicznego autor dochodzi do następujących wniosków: Wśród ciał obcych, znajdujących się w dolnych drogach oddechowych u dzieci, szczególne niebezpieczeństwo przedstawiają ciała łatwo pęczniejące, jak fasola, groch, ziarna kukurydzy, itd. Przyczyny tego niebezpieczeństwa są wielorakie: 1) narażają one chorego na uduszenie, zwłaszcza jeżeli brak jest szybkiej pomocy specjalisty; 2) łatwo przychodzi do zapalenia oskrzeli i miąższu płuc. Nawet po wydobyciu ciała obcego z dróg oddechowych — rokowanie jest wątpliwe, zwłaszcza jeżeli dziecko jest młode, a wydobycie nastąpiło późno.

W rozpoznawaniu uwięzgnięcia ciała obcego dużą pomoc dają nam promienie Roentgena: wykazują one charakterystyczne zaciemnienie zajętego płuca i zmniejszenie ruchomości przepony po chorej stronie. Co do samego zabiegu, to u dzieci poniżej lat 10 należy stosować tracheoskopię dolną. Przez to skraca się drogę, którą ciało obce ma do przebycia a następnie unika się niebezpieczeństwa zatrzymania się ciała obcego w głośni. Do wydobywania ciała silnie napęczniałego najlepiej używać pinsety zakrzywionej, tępej. W chwili kiedy ciało przechodzi przez otwór tracheotomijny korzystnym jest uciśnięcie palcem tchawicy poniżej otworu, przez co zapobiega się możliwości powtórnego wpadnięcia ciała obcego do dróg oddechowych. Po zabiegu pozostawia się kaniulę tracheotomijną jeszcze przez kilka dni aż do ustąpienia gorączki i odczynu w oskrzelach.

J. Spira (Kraków).

O włóknikowym zapaleniu ucha. M. TAMARI. Rev. de Lar. Z. I. 1937.

Jest to szczególna postać zapalenia ucha środkowego, która charakteryzuje się dużą ilością włóknika w wydzielinie. Na podstawie 32 przypadków widzianych w klinice uniwersyteckiej we Wiedniu i w szpitalu w Linzu w ostatnich 4 latach autor dochodzi do wniosku, że zapalenie włóknikowe ucha środkowego należy uważać za postać złośliwą, która bardzo często prowadzi do ciężkich powikłań i prawie zawsze pozostawia upośledzenie słuchu. Załączone historie choroby ilustrują wywody autora.

J. Spira (Kraków).

Nowa technika wyłuszczenia krtani. G. PORTMANN i J. DESPONS. Rev. de Lar. Z. I. 1937.

Mimo postępów techniki operacyjnej, wyłuszczenie krtani jest jeszcze ciągle poważnym zabiegiem, którego śmiertelność waha się między 30—40%. Główną przyczyną tej wysokiej śmiertelności są powikłania płucne. Występują one między 5 a 12 dniem po zabiegu i są spowodowane miejscowym zakażeniem rany przełykowo-gardzielowej. W następstwie tego przychodzi z jednej strony do ropnych przerzutów, z drugiej do opadania ropy lub części zgorzelinowych do tchawicy i oskrzeli. Aby tym powikłaniom przeciwdziałać autorowie podają następujące zmiany techniki operacyjnej: I. Oddzielenie otworu tracheotomijnego od właściwej rany operacyjnej — przez wykonanie ponadmostkowego rozcięcia tchawicy — 2 tygodnie przed właściwym zabiegiem. II. Wykonanie stałego otworu gardzielowego *(pharyngostomia)* przez zeszycie błony śluzowej gardzieli z brzegami skórnymi. W otworze gardzielowym zostaje umieszczona sonda przełykowa na przeciąg 3 miesięcy, po czym następuje plastyczne zamknięcie otworu. W ten sposób autorowie z góry rezygnują z bardzo wątpliwego i rzadkiego zamknięcia rany *per primam*, ale unikają okresu zgorzelinowego pooperacyjnego, kryjącego duże niebezpieczeństwo dla życia chorego.

W powyższy sposób autorowie operowali 7 chorych na raka krtani. We wszystkich przypadkach sprawa przebiegała gładko i nastąpiło wyleczenie.

J. Spira (Kraków).

Zatoki około-nosowe w błonicy. A. M. NATHANSON. Rev. de Lar. Z. 3. 1937.

Na podstawie badań klinicznych, bakteriologicznych, makro- i mikroskopowych autor dochodzi do następujących wniosków: Przejście sprawy błoniczej na zatoki około-nosowe jest zjawiskiem dość częstym. O wiele częściej niż czyste zmiany błonicze spotyka się w przebiegu błonicy zapalenia wtórne zatok, wywołane przez różne zarazki, które tam przebywają i wykazują dużą żywotność w osłabionym organizmie. Zdarza się też, że zatoki pozostają zdrowe nawet w przebiegu uogólnionej błonicy, lecz są to wypadki rzadkie.

Zmiany chorobowe toczące się w zatokach odpowiadają zmianom w jamie nosowej, jednak warunki wyleczenia w zatokach są gorsze. W ogóle jamy czołowe są rzadko zajęte, natomiast jamy szczękowe i sitowe równie często. Pogląd Zuckerkandla, jakoby błony śluzowe zatok nie były zdolne do wytwarzania błon — nie został potwierdzony przez autora.

Sprawa błoniczego zajęcia jam bocznych nosa przedstawia duże znaczenie praktyczne. Znaną jest rzeczą, że pałeczki Löfflera mogą utrzymywać się przez długi czas na błonie śluzowej jamy ustnej i nosowej. Pałeczki te już to znikają, już to

pojawiają się z powrotem i niekiedy nie daje się ich zupełnie usunąć. Nasuwa się pytanie, czy jamy boczne nosa nie są tym narządem, który przechowuje drobnoustroje. Znajdują one tutaj doskonałe warunki dla życia: brak światła, ciepło, wilgoć, spokój. Na ten szczegół powinni zwrócić uwagę zarówno rinolodzy jak i pediatrzy. *J. Spira* (Kraków).

O perlaku wrodzonym. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar. Z. 3. 1937.

Autor w wyczerpujący sposób omawia teorie powstania perlaków usznych, rozpoznanie różniczkowe między perlakiem wrodzonym i wtórnym, po czym opisuje przypadek perlaka wrodzonego, godny uwagi zarówno ze względu na obraz kliniczny, jak i na leczenie. Chodziło o dziewczynę 12-letnią, u której przed 6 laty wykonano antrotomię. Od 6 miesięcy powtórny wyciek, od kilku dni obrzęk w starej bliźnie za uchem, bóle głowy, zawroty. Opadnięcie górno-tylnej ściany. Roentgen: wyrostek zacieniony, w łusce skroniowej stwierdza się ubytek 3×3 cm. Wykonano zabieg operacyjny: w starej ranie znaleziono ziarninę i masy perlaka. Powyżej linii skroniowej odsłonięto twór wielkości śliwki o powierzchni lśniącej, otoczony ścieńczałą ścianą kostną. Rozpoznano perlaka wrodzonego. Ze względu na ścisły związek guza z oponą twardą i na możliwość następowego zakażenia chwilowo perlaka nie ruszano, a wykonano jedynie zwykłą operację doszczętną. Dopiero po 4 tygodniach, kiedy rana operacyjna pokryła się nabłonkiem, wykonano wtórny zabieg, a mianowicie wyłuszczenie guza perlakowatego.

Rozpoznanie perlaka wrodzonego w tym przypadku opierało się na następujących danych: 1) rozmiary i umiejscowienie guza, oddzielonego ścianą kostną od komórek sutkowych wyrostka; 2) połączenie na dużej przestrzeni z oponą twardą, bez bliznowatych zrostów, które by świadczyły o przebytej sprawie zapalnej; 3) brak jakichkolwiek objawów ze strony błędnika, nerwu twarzowego i opon; 4) obecność elastycznych włókien, zwłaszcza w macierzy kostnej *(la matrice osseuse).*
J. Spira (Kraków).

Zapalenie wyrostka sutkowego i histeria. G. CANUYT. Rev. de Lar. Z. 3. 1937.

Opis przypadku, w którym w związku z zapaleniem ucha środkowego wystąpiły objawy zapalenia wyrostka sutkowego i zajęcia opon mózgowych. Mimo antrotomii utrzymały się bardzo silne bóle głowy, później dołączyły się nadmierne pragnienie i nadmierne moczenie. Chory był jeszcze 3-krotnie operowany, w końcu okazało się, że wszystkie objawy są na tle czynnościowym. W związku z powyższym przypadkiem autor omawia „fałszywe zapalenia wyrostka sutkowego" spostrzegane u histeryków. *J. Spira* (Kraków).

Badania kliniczne i doświadczalne dotyczące ciał obcych w drogach oddechowych. H. LEWENFISCH. Rev. de Lar. Z. 5. 1937.

Po wyczerpującym omówieniu strony klinicznej autor przedstawia własne badanie doświadczalne, przeprowadzone na psach. Autorowi zależało na poznaniu warunków, wśród jakich przychodzi do uwięzgnięcia ciała obcego w oskrzelach, tudzież do powstania następowych zmian w płucach. Jest bowiem rzeczą znaną, że w pewnych przypadkach nawet ciała gładkie i lekkie mogą być zatrzymane w drogach oddechowych, w innych przypadkach nawet ciała ciężkie, metaliczne, o powierzchni nierównej zostają wykaszlane. Jak wytłumaczyć to dziwne zjawisko, które pozornie stoi w sprzeczności z prawami fizyki. Badania doświadczalne autora wykazują, że decydującą rolę odgrywa w tych przypadkach stan dróg oddechowych. Mianowicie przy zdrowej błonie śluzowej tchawicy i oskrzeli większość aspirowanych ciał zostaje szybko wykaszlaną. Natomiast jeżeli drogi oddechowe są zmienione przez czynny lub przebyty proces chorobowy — to ciała obce zostają przeważnie zatrzymane.

Szybkie rozpoznanie i wydobycie ciała obcego zmniejsza niebezpieczeństwo następowego powikłania płucnego. Zwykle powikłania a mianowicie rozszerzenie oskrzeli, zapalenie płuc albo ropień płuc powstają po dłuższym pobycie ciał obcych w drogach oddechowych, przy czym dużą rolę odgrywa stopień zamknięcia światła. Mianowicie w przypadkach, w których drożność oskrzeli jest zachowana — zazwyczaj zapalenie nie przechodzi na miąższ płucny.

Praca Lewenfischa jest bardzo zajmująca i wyjaśnia w przekonywujący sposób mechanizm pozostawania ciał obcych w drogach oddechowych i powstanie następowych powikłań w płucach. *J. Spira* (Kraków).

Higiena i medycyna społeczna.

Zmiany krzemicowe typu prostego zaawansowane.

Rozwój uszkodzenia cechuje się zwiększeniem zajętego obszaru przez poszczególne wysepki, jak również liczbą pojedynczych wysepek i zdaje się postępuje aż do granicy zakreślonej przez ilość zatrzymanego w płucach pyłu i przez powolne rozpuszczanie cząsteczek krzemowych.

W następstwie zlewania się poszczególnych wysepek powstają masywne ogniska tkanki łącznej, uciskającej oskrzeliki oddechowe i powodującej zapadanie się *(collapsus)* tkanki płucnej, co doprowadza do jeszcze większego zbliżania się ognisk.

Pomimo tak daleko posuniętego procesu ani histologiczna struktura zmian, ani też jakiekolwiek zmiany martwicze nie dopuszczają możliwości istnienia elementu zakaźnego.

Zmiany tłuszczowe natomiast mogą być często wykazane nawet we wczesnej stosunkowo postaci rozwojowej wysepki, ulegając następnie zwapnieniu.

Przytoczone powyżej fakty wydają się dostatecznie udowadniać, że uszkodzenia krzemicy „typu prostego" są wynikiem odrębnego, patologicznego procesu, bez wpływów czynnika gruźliczego, ani w swoim pochodzeniu, ani w dalszym rozwoju.

Z drugiej strony ważność czynnika zakaźnego była zawsze uznawana w późniejszych okresach schorzenia.

Stwierdzono, że wiele przypadków ma charakter zakaźny już od samego początku i że zakażenie gruźlicze odgrywa rolę już w początku procesu tworzenia się gruzełka i zaznacza się przez bardziej komórkowy charakter tkanki łącznej, a następnie martwicę w środkowej części gruzełka.

W innych przypadkach gruźlica w płucu nawiedzonym krzemicą może rozwijać się, jako wynik rozprzestrzenienia się już istniejących w stanie uśpienia ognisk zakażenia lub też zmiany gruźlicze rozwijają się jako wynik reinfekcji w płucu, w którym zmiany zwłóknieniowe na skutek krzemicy były już obecne. Wielu badaczy podkreślało charakterystyczne zmiany, które zakażenie gruźlicze wywołuje w płucu dotkniętym krzemicą. W wyniku powstają uszkodzenia o typie mieszanym, które nie są typowe ani dla jednego, ani dla drugiego procesu, które niemniej wykazują piętno zakażenia w postaci ogniska martwicy lub serowacenia.

Zmiany typu tak zakaźnego, jak też prostego mogą przedstawiać się w postaci ogniskowej lub też masywnych ognisk włóknistych. Uszkodzenia opisane powyżej nie są spotykane w żadnych innych warunkach, i mimo że gruźlica typowa jest często widziana w przypadkach krzemicy jako zjawisko końcowe, niemniej zmiany typu zmodyfikowanego są tak powszechne i odrębne, że usprawiedliwione jest stosowanie terminu krzemicy zakaźnej lub gruźlico-krzemicy.

Badania tkanki uszkodzonej pyłem krzemowym pod światłem spolaryzowanym są zgodne z wynikiem badań histologicznych co do faktu, że zmiany włókniste są prostą odpowiedzią tkanki płucnej na działanie pyłu. Za pomocą tej metody może być wykazana stała obecność obfitej ilości cząstek mineralnych we wszystkich uszkodzeniach, gromadzenie się komórek pyłowych w rozwijającej się wysepce, zarówno w jednym jak i drugim typie schorzenia.

Autorowie szukali potwierdzenia tez wysnutych na podstawie badań histologicznych za pomocą szczepienia materiału wziętego z płuc uszkodzonych przez krzemicę świnkom morskim. W ten sposób przyjęto za „bardzo prawdopodobnie" niezakaźne, gruzełki twarde, czarne włókniste, okrągłe lub jajowate, małe średnicy 1—2 mm, średnie 3—4 mm, duże powyżej 4 mm.

Z drugiej strony za „bardzo prawdopodobnie" zakaźne, nierówne w wymiarze i kształcie, szare, szaroczarne lub kropkowane, w ogóle większe od gruzełków typu prostego. Obecność ognisk widocznego serowacenia daje oczywiście niedwuznaczne świadectwo gruźlicy, ale te przypadki rzadko używane były do szczepień. W wyniku badań sklasyfikowano następujące obrazy zmian:

a) gruzełkowate uszkodzenia czarne, twarde, dobrze ograniczone (krzemica prosta),

b) gruzełkowate uszkodzenia szare, szaro-czarne (krzemica zakaźna),

c) masywna tkanka łączna czarna, twarda, bez śladów zakażenia (krzemica prosta),

d) masywna tkanka łączna szara, szaro-czarna ze śladami zakażenia (krzemica zakaźna),

e) gruczoły oskrzelowe zwłókniałe czarne (krzemica prosta),

f) gruczoły oskrzelowe z objawami zakażenia (często zwapniałe) (krzemica zakaźna).

g) zmiany pod opłucną bez śladów zakażenia (krzemica prosta),

h) zmiany pod opłucną ze śladami zakażenia (krzemica zakaźna),

i) włóknisto-serowata masa (krzemica zakaźna).

Następnie autorowie podają bardzo szczegółowo technikę szczepień oraz wyniki szczepienia. Udowodniono przy okazji, że niesłusznym jest pogląd, jakoby pył krzemowy powodował stwardnienie wątroby. Taki wynik otrzymano wyłącznie u zwierząt, u których stwierdzono zmiany gruźlicze.

Ułożone w tablicę wyniki badań wykazują zadziwiającą zgodność pomiędzy typem zmian, a wynikiem prób biologicznych. W każdym wypadku uszkodzenia, w którym przypuszczano istnienie krzemicy prostej wynik próby biologicznej był ujemny, czy to do ostro ograniczonego, twardego, czarnego gruzełka, czy też czarnych zbitych zmian włóknistych masywnych, czy też zmian w gruczołach oskrzelowych. Z drugiej strony zmiany gruzełkowe typu zakaźnego dały wynik dodatni 8 na 10 przypadków, uszkodzenia masywne włókniste i zmiany w gruczołach oskrzelowych 4 na 8 i 5 na 10 szczepień.

Wyniki badań potwierdzają zapatrywanie oparte na badaniach histologicznych, to znaczy, że krzemica i gruźlica są dwoma odrębnymi procesami patologicznymi.

Badania osadów wydobytych z płuc.

Na początku autorowie zaznaczają, że badania miały na celu dokładną analizę osadów. Następnie podają metodykę badań. Ilości osadów wydobyte z płuc przy krzemicy prostej wahają się od 0,34 g w płucach normalnych aż do 8,55 g w płucach z daleko posuniętą krzemicą, przy czym istnieje wyraźny stosunek pomiędzy ilością osadu, a stopniem rozwoju krzemicy, z wyjątkiem tych przypadków, gdy śmierć nastąpiła w czasie pracy górnika, gdyż nagromadzone cząsteczki pyłu nie miały czasu na wytworzenie zmian krzemicowych. W przypadkach zakaźnych, daleko posunięte zmiany mogą być wywołane przez stosunkowo niewielką ilość pyłu.

Ostatnio spotykane są przypadki tzw. ostrej krzemicy u robotników zajętych przy przebijaniu tuneli, budowie kanalizacji, gdzie przy pracy w twardym kamieniu krzemowym narażeni są bardzo na wdychanie pyłu. Po stosunkowo krótkim okresie pracy w tych warunkach, bo 13 do 20 miesięcy, następuje choroba o bardzo ciężkim przebiegu i zejście śmiertelne w czasie 7 do 12 miesięcy od chwili i pomimo zaprzestania pracy.

Osady wydobyte z płuc tych przypadków ważyły niekiedy do 16 g.

Co do obrazów histologicznych tych przypadków, to jeden z nich przedstawiał daleko posunięte zmiany włókniste, 2 inne rozległą krzemicę, połączoną z gruźlicą. We wszystkich przypadkach stwierdzić się dało dobrze zaznaczone zapalenie naczyń chłonnych, które dało podłoże do rozległej blokady systemu limfatycznego w płucach.

Wyniki otrzymane z tej serii przypadków usprawiedliwiają pogląd, że pierwotną przyczyną krzemicy jest obecność w płucach zatrzymanego pyłu krzemowego i że postęp choroby jest w ogóle proporcjonalny do ilości zatrzymanego pyłu. W przypadkach szybko rozwijających się jest to zależne od masowej okupacji płuc przez pył, przy czym zaniechanie pracy nie powstrzymuje rozwoju zmian.

Badanie rozwoju gruzełków w przewlekłej gruźlicy prosówkowej, jak wynika z doświadczenia autorów, wykazuje, że proces włóknisty zaczyna się na obwodzie i w miarę gojenia tkanka włóknista posuwa się ku środkowi gruzełka, tak że w końcowym wyniku mamy tkankę łączną często ułożoną blaszkowato, otaczającą środkową część bezkształtnej martwiczej treści.

Przeciwnie w rozwijającym się gruzełku krzemicowym, proces włóknisty zaczyna się od środka.

Gdy zagojone gruzełki gruźlicze są zawsze ostro odgraniczone od otaczającej tkanki płucnej, gruzełki krzemicowe mają na obwodzie strefę aktywną reakcji komórkowej, która rozwija się dotąd, aż poszczególne gruzełki nie połączą się ze sobą lub nie zabraknie przestrzeni zawierającej cząsteczek pyłu. Bodźcem do rozwoju tkanki włóknistej są wyłącznie cząsteczki pyłu, zebrane, w odpowiedniej ilości.

Pogląd, jakoby obecność zarazka gruźlicy była niezbędna w każdym przypadku, nie może być przyjęty również z tego powodu, iż proces rozwoju krzemicy musiałby być poprzedzony przez wysianie się prątków do płuca, czyli przez gruźlicę prosówkową płuc. Zdaje się słusznym, że pył krzemowy wraz z gruźlicą powoduje większy rozwój tkanki łącznej, niż każdy z tych czynników osobno. Zmiany histologiczne i wyniki szczepień dadzą się streścić następująco:

1) prosta krzemica jako miejscowa reakcja na skupienie pyłu krzemowego jest ściśle określoną patologiczną jednostką i stopień reakcji jest proporcjonalny i ograniczony przez ilość pyłu zatrzymanego w płucu;

2) zajęcie płuca przez pył krzemowy wytwarza zwiększoną wrażliwość na rozwój gruźlicy i w pewnych przypadkach zarazek gruźlicy może towarzyszyć elementowi krzemicowemu już od początku schorzenia;

3) proces gruźliczy w płucu zajętym przez pył krzemowy ma skłonność do rozwijania się nietypowo i prowadzi do wytworzenia odrębnego mieszanego uszkodzenia częściowo gruźliczego, częściowo krzemicowego, zaznaczającego się nadmiarem tkanki włóknistej i pewnym hamowaniem rozwoju gruźlicy. Wielkość procesu jest proporcjonalna do ilości lat, jakie górnik przebywa przy pracy.

Ośrodek badań gruźlicy u górników w Johannesburgu dzieli przypadki klinicznie i radiograficznie na następujące grupy:

1) przypadki krzemicy prostego typu, których radiogramy wykazują ostro wyrzynające się prosówkowate guzki bez śladu zakażenia;

2) przypadki krzemicy „typu zakaźnego", których radiogramy i badanie fizykalne wykazuje obecność zakażenia;

3) przypadki „gruźlicy z krzemicą", w których klinicznie i radiograficznie da się wykazać obecność czynnej gruźlicy.

Badania wykazały wielką zgodność między stanem klinicznym i radiograficznym, a wynikami sekcji.

Badania radiograficzne stwierdziły stopniowe posuwanie się procesu. Początkowo daje się zauważyć zgrubienie drzewa oskrzelowego, potem niewielką ilość drobnych ciemnych ognisk, wreszcie ogniska stają się bardziej liczne, rozsiane i wyraźniejsze, przy czym nagłe np. w ciągu 5 mies. pojawienie się prosówkowatych gruzełków nasuwa możliwość istnienia tła zakaźnego. Doświadczalne próby wywołania zarówno czystej krzemicy, jak i zakaźnej u zwierząt doświadczalnych, autorowie uważają za nie przekonywujące ze względu na wielką różnicę w stosunkach fizjologicznych i trudności określenia wielkości cząsteczek pyłowych, oraz prawdopodobne różnice między reakcją zwierząt i człowieka.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. Butkiewicz T., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: „Leczenie ostrych ropniaków opłucnej"*. (Streszczenia nie nadesłano).

2. Kol. Ostrowski Wł., członek T-wa, *wygłosił odczyt pt.: „Zasady operacyjnego leczenia gruźliczych ropniaków opłucnej"*.

Rozprawy:

W rozprawie zabierali głos kol.: Rutkowski J., Michalski Zdz., Wiśniewski T., Sztajnberg, Wszelaki St., Moczarski W., Lejmbachówna, Piasecki J., Stopczyk J., Byszewski T., Butkiewicz T.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Zastępca sekretarza dorocznego: *Stanisław Flis.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 kwietnia 1936 roku.

1. Kol. Higier H., członek T-wa: *„Sclerosis multiplex syringomyeliformis"* (pokaz), (streszczenie własne).

Dokładny opis przypadku, dotyczącego dorosłego mężczyzny, dotychczas zupełnie zdrowego, bez obarczenia dziedzicznego, bez przymiotu i alkoholizmu, u którego choroba rozpoczęła się przed półtora rokiem osłabieniem zstępującym kończyn lewych, do którego się przyłączył po pół roku bezwład drugiej połowy ciała bez zajęcia twarzy, z przewagą zaburzeń czuciowych nad ruchowymi. Obecnie stwierdza się: uczucie opasania na wysokości szyi i brzucha, znieczulenie na ból i ciepło przy niezaburzonym czuciu dotykowym. Znieczulenie obejmuje okolicę karku, szyi, potylicy, twarzy z wyjątkiem obrębu od brwi do *vertex capitis,* kończyn górnych z wyjątkiem wewnętrznych ich powierzchni od C_8—D_2. Na tułowiu znieczulona jest górna 1/4 jego część. Poza tym znieczulone są błony śluzowe jamy ustnej i gardzieli oraz obie rogówki. Nieznaczne zaburzenia w obrębie nerwu błędnego i językowo-gardzielowego. Drżenie zamiarowe i astereognozja rąk obok ataksji kończyn i zataczania się przy chodzeniu. Zawroty głowy bez bólów, zwłaszcza

połączone ze zmianami naczynioruchowymi twarzy przy nagłej zmianie pozycji głowy. Objaw Romberga, oczopląs poziomy, żywość odruchów kolanowych, nieobecność odruchów brzusznych. Zwieracze pęcherza i odbytnicy, źrenice, wzrok, dno oka, radiogram czaszki, płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowe. Według prelegenta podejrzenie na histerię mimo niezwykłej postaci znieczuleń szkoły Salpêtière (kołnierz, rękawiczka, dżokejka — charakterystyczne dla znieczuleń histerycznych) upada wobec braku cech charakteru histerycznego. Rozpoznanie wahać się może jedynie między *sclerosis multiplex atypica* a *gliozą syringomyeliczną rdzenia przedłużonego (syringobulbia)*. Są liczne objawy, przemawiające za pierwszym rozpoznaniem, przewaga atoli objawów, charakter i przebieg choroby świadczą raczej za rozległą jamą opuszki, ku górze sięgającą do tylnej części mostu Varola, ku dołowi do szyjnego zgrubienia rdzenia. Niebezpieczną się staje ta choroba, gdy objawy opuszkowe, zwłaszcza respiracyjne, fonacyjne i deglutycyjne potęgują się, grożąc nagłym zejściem śmiertelnym. W tych razach wskazany jest nieraz zabieg chirurgiczny Puusepa na terenie jamy hydromyelicznej.

2. Kol. Janiszewski T., członek T-wa: *„O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa"*.

Rozprawy:

Kol. Cieszyński F., członek T-wa, zgadza się z wywodami prelegenta, lecz zapytuje, czy do czasu zrealizowania tych projektów nie należało by stworzyć organizacji higienicznej z przedstawicieli poszczególnych ministerstw, która by wprowadziła w życie plan przedstawiony przez prelegenta. Śp. dr Kopczyński po przejściu do Ministerstwa Oświaty wprowadził w życie plan, który dziś uważamy za najlepszy. Mówca przypuszcza, że tylko współpraca delegatów Min. Spraw Wojskowych, Min. Sprawiedliwości i innych ministerstw może najwięcej uczynić w dziedzinie higieny. W małych wsiach najwięcej uczynić może policja, odpowiednio wyszkolona. Policjanci, chodząc po wsiach, pilnowaliby nie tylko porządku, ale kontrolowali stan higieniczny wsi i dawali wykaz swych obchodów lekarzowi powiatowemu. Koniecznym jest również przeszkolenie policji w dziedzinie zwalczania alkoholizmu. Jeśli chodzi o stronę materialną, to zdaniem mówcy, na ochronę zdrowia wydajemy za mało. Chcąc podnieść zdrowotność kraju, trzeba roztoczyć opiekę nad higieną wsi. Lekarze są skupieni w miastach, gdzie nie mają środków utrzymania. Nad mieszkańcami wsi należało by roztoczyć opiekę ubezpieczalnianą na wzór ubezpieczeń społecznych w miastach. Włościanin mógłby dostarczać odpowiedniej ilości produktów rolnych do ubezpieczalni, za co otrzymywałby opiekę lekarską nad swoją rodziną. Dziś musi opłacić przyjazd lekarza, zamieszkującego w mieście. Gdyby lekarz mieszkał na wsi, mógłby roztoczyć akcję zapobiegawczą. Dziś stoimy wobec faktu zwiększania się śmiertelności na wsi i fizycznego upadku rekruta. Nie było by tego, gdyby lekarz dbał o higienę ludu wiejskiego. Decydującym czynnikiem jest nasza inteligencja małomiasteczkowa i większych miast. Ludzie, którzy słyszeli coś niecoś o zdrowiu, zdolni są całymi nocami siedzieć przy stolikach karcianych, w gęstym dymie papierosowym. Musimy wszcząć walkę z tym „kartograjstwem". Gdyby panie, siedzące nad kartami, roztoczyły opiekę nad niemowlętami w przychodniach dla matek i dzieci, wtedy kwestia zdrowotna wśród społeczeństwa mogłaby ruszyć z miejsca.

Kol. Janiszewski T., członek T-wa, odpowiada, że śp. dr Kopczyński nie miał żadnych przeszkód w stworzeniu przez siebie wielkiego planu dla szkół, gdyż był przez czas dłuższy zajęty dożywianiem przeszło półtora miliona dzieci. Jeśli będziemy wysuwali poszczególne plany, to nie dojdziemy do niczego i nie odzyskamy Ministerstwa Zdrowia. Podstawą naszej taktyki powinna być jednolitość działania. Wszystkie projekty mogą być dopiero później poparte i urzeczywistnione.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Sprawozdanie z Kongresu Międzynarodowego Towarzystwa Hydrologii Lekarskiej.

Tegoroczny kongres *International Society of Medical Hydrology* odbył się w Niemczech w dniach od 17 do 22 października. Wzięło w nim udział około 200 uczestników reprezentujących następujące kraje (według alfabetu niemieckiego): Belgia, Bułgaria, Niemcy, Francja, Wielka Brytania, Włochy, Jugosławia, Holandia, Austria, Polska, Rumunia, Szwecja, Szwajcaria, Czechosłowacja, Turcja i Węgry. Najwięcej było Niemców, Anglików i Francuzów. Z Polski przybyli dr Sroczyński i dr Papierkowski, członkowie I. S. M. H.

Program kongresu był bardzo obfity i urozmaicony, ze względu na to, że posiedzenia naukowe odbywały się codziennie w innym mieście lub zdrojowisku, co dało możność zwiedzenia uniwersytetów, klinik, sanatoriów, instytutów naukowych i znakomitych urządzeń balneotechnicznych.

Wieczór zapoznawczy odbył się dnia 17. X. br. w Domu Zdrojowym w Wiesbadenie, który był centralnym punktem Zjazdu.

Uroczyste otwarcie kongresu nastąpiło dnia 18. X. br. w auli Uniwersytetu im. Goethego we Frankfurcie nad Menem, dokąd przybyli uczestnicy z Wiesbadenu autobusami wspaniałą autostradą.

Tu też po wyborze prezesa Zjazdu, którym został wybrany przez aklamację prof. Vogt z Wrocławia i po przemówieniach przedstawicieli władz cywilnych i wojskowych, odbyło się pierwsze posiedzenie naukowe. Referaty główne z dziedziny bioklimatyki wygłosili: prof. Linke (Niemcy) i dr Milhaud (Francja). Z tej dziedziny również zostały wygłoszone następujące wykłady: prof. Knoch (Niemcy): Zadania klimatyczno-uzdrowiskowe Państwowego Urzędu Meteorologicznego, dr Köhler (Niemcy): Sztuczna jonizacja przez rozpylanie płynów, doc. Rausch (Węgry): Podmiotowe odczucie pogody, dr Häberlin (Niemcy): Hartowanie na wybrzeżu morskim, dr Boudry (Francja): Znaczenie klimatu w pediatrii, dr Pfleiderer (Niemcy): Bioklimatologia ze stanowiska lekarskiego, dr Köhler (Niemcy): Porównawcze pomiary emanacji radowej promieniującej z ziemi w uzdrowiskach niemieckich, prof. Douglas (Włochy): Leczenie dzieci bioklimatyczne nad morzem, dr Flach (Niemcy): Znaczenie badania klimatu miejscowego dla meteoropatologii chorób z przeziębienia, dr Brandt (Niemcy): Klimat morza bałtyckiego, prof. Sega (Włochy): Zmiana obrazu krwi pod wpływem leczenia morskiego.

Wieczorem tego dnia po powrocie do Wiesbadenu przez Höchst, gdzie zwiedziliśmy część gigantycznej fabryki chemicznej I. G. Farbenindustrie, odbyła się dyskusja nad wygłoszonymi referatami i wykładami, oraz wykład dra Mayera (Niemcy) objaśniany przeźroczami pt.: Zdrojowiska niemieckie.

Drugie posiedzenie naukowe odbyło się w całości w Wiesbadenie. Zostały na nim wygłoszone referaty przez prof. Veragutha (Szwajcaria) i dra Gordona (Anglia) na temat: Psychoterapia w uzdrowiskach i zdrojowiskach, oraz następujące wykłady: prof. Schultz (Niemcy): Zagadnienie rytmu i problem ciało a dusza, dr Pendl (Czechosłowacja): Leczenie schorzeń układu krążenia w uzdrowisku, dr Amelung (Niemcy): Uzdrowiskowe leczenie chorób nerwowych na wolnym powietrzu, dr Réchard (Turcja): Psychoterapia i leczenie zdrojowiskowe schorzeń przewodu pokarmowego, dr Papierkowski (Polska): Polskie zdroje mineralne, doc. Kühnau (Niemcy): Instytut naukowy dla badań przemiany materii w Wiesbadenie.

W ciągu drugiego dnia w godzinach wolnych od wykładów zwiedzili uczestnicy zakłady kąpielowe Kaiser-Friedrich-Bad, Opel-bad, cieplicę Kochbrunnen (65.7° C), *Wissenschaftliches Institut* doc. Kühnaua, *Medizinisches Forschungsinstitut* prof. Brauera, a wieczorem byli obecni na koncercie w Domu Zdrojowym.

Trzecie posiedzenie naukowe odbyło się w Bad Nauheim, w Uniwersyteckim Instytucie Balneologicznym (będącym ekspozyturą Uniwersytetu w Giessen), gdzie wykłady z zakresu układu krążenia wygłosili prof. Weber i Pani prof. Gollwitzer-Meier (Niemcy). Ponadto prof. Weber wraz z asystentami przedstawił równoczesne zdjęcie fotograficzne tętna żylnego, tonów serca i elektrokardiogramu. Po ożywionej i interesującej dyskusji zwiedzono Instytut Kerckhoffa (*Institut für wissenschaftliche Forschung und Fortbildung - Kerckhoff Herzforschung Institut*), który jest milionową fundacją Amerykanina z Los Angelos.

Droga powrotna z Nauheim wypadła przez Bad Homburg i Königstein. Wieczorem miasto Wiesbaden wydało dla uczestników Zjazdu w Domu Zdrojowym wspaniały bankiet, który z tego względu zasługuje na wzmiankę, iż wśród wielojęzycznych przemówień dziękczynnych usłyszało międzynarodowe towarzystwo również mowę w języku polskim, którą wygłosił w imieniu delegacji polskiej dr Sroczyński z Inowrocławia — najpierw po polsku a później po niemiecku.

Terenem czwartego posiedzenia był Bad Ems. Tutaj zostały wygłoszone następujące referaty i wykłady: dr Benade (Niemcy) i prof. Porlerza (Włochy): Historia naturalna borowin i mułów, prof. Sturza (Rumunia): Rumuńskie borowiny i muły, dr van Beneden (Belgia): Badania chemiczne peloidu, prof. Zörkendörfer (Czechosłowacja): Przyczynek do

historii borowin żelazistych, dr Zörkendörfer (Niemcy): Lepkość kąpieli borowinowych, prof. Böhm (Niemcy): Rentgenokymograficzne badania zachowania się centralnego układu krążenia w kąpieli borowinowej, dr Souci (Niemcy): Działanie kąpieli borowinowych, dr Schmidt (Czechosłowacja): Zasady leczenia mułami.

Do Wiesbadenu, po zapoznaniu się z emskimi inhalatoriami, komorami pneumatycznymi i łazienkami w Römerbad, dostaliśmy się przez Oberlahnstein, Caub, Assmannshausen, Rüdesheim, Eltville — przepiękną drogą wzdłuż Renu.

Program piątego posiedzenia naukowego, odbytego w Wiesbadenie wypełniły pozostałe wykłady na tematy dowolne (*Freie Vorträge)*: dr Fresenius (Niemcy): Nowsze badania wód mineralnych Wiesbadenu, dr Gerke (Austria): Leczenie naturalnymi maściami radonowymi, dr Pether (Anglia): Metody leczenia *spondylitis ankylopoetica*, dr Trauner (Jugosławia): Etiologia i leczenie schorzeń gośćcowych z uwzględnieniem wegetatywnego układu nerwowego, prof. Schlecht i dr Kohbrok (Niemcy): Kąpiele kwasowęglowe, dr de Wilde (Holandia): Historia instytutu fizjoterapii w Amsterdamie.

Po dyskusji odbyło się walne zebranie członków *International Society of Medical Hydrology*, po nim posiedzenie Zarządu. Po tych posiedzeniach administracyjnych nastąpiło oficjalne zamknięcie Zjazdu.

Nazajutrz tzn. dnia 23. X. br. wyruszyła wycieczka autobusowa z udziałem około 45 osób. Dzięki tej dwudniowej wycieczce poznaliśmy najstarsze, malowniczo położone i pełne zabytków miasto uniwersyteckie Heidelberg i jego *Radium-Solbad*, drugie godne uwagi miasto uniwersyteckie Würzburg, szereg mniejszych miast, jak np. Darmstadt, Eberbach, Wietenberg, Amorbach i kilka zdrojowisk, a mianowicie Bad Kissingen, Brückenau i Bad Orb. W Heidelbergu i w Bad Kissingen zostały wygłoszone wykłady przez prof. Hammera i prof. Härtla.

Na zakończenie należy podnieść sprężystą organizację Kongresu (prof. Géronne, doc. Kühnau, dr Poulton i Miss Thompson) oraz nadmienić, iż następny Kongres odbędzie się we Włoszech, w Montecatini i Florencji.

Dr Julian Papierkowski (Wiesbaden, Bad Nauheim).

XXI Kongres Medycyny Sądowej i Społecznej krajów języka francuskiego w Paryżu.

Kongres ten odbył się w maju br. i obejmował tematy z następujących dziedzin: 1) Patologia urazowa. 2) Medycyna społeczna. 3) Psychiatria. 4) Medycyna sądowa ogólna. Z ważniejszych referatów wymienić należy: I. Doc. dr Coste (Paryż): Reumatyzmy i urazy; Prof. Bremer i dr Slosse (Bruksela): Basedow a urazy. II. Prof. S. Diez (Rzym): Dobór zawodowy kierowców pojazdów mechanicznych i zapobieganie wypadkom drogowym. III. Badonnel, dr Schiff i Ceillier: Profilaktyka kryminalna. IV. Prof. Palmieri (Bari): Usługi, jakie oddać mogą medycynie sądowej badania biologiczne na zwłokach. Dr Mélissinos (Ateny): Badania histologiczne macicy po poronieniu. Na kongresie tym założono międzynarodową organizację kongresów medycyny sądowej, które odbywać się mają, począwszy od 1938 r., co trzy lata, kolejno we wszystkich krajach, według porządku alfabetycznego. Dokładny przebieg kongresu wraz z obszernymi streszczeniami wspomnianych prac zamieściłem w Nr 3 „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego" z bieżącego roku. *B. Popielski.*

Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej.

Odbyły się w dniach od 28 czerwca do 2 lipca br. w Paryżu, Vittel i Nancy. Dni te miały charakter raczej zjazdu towarzyskiego dla wzajemnego poznania się, a nie kongresu naukowego. Gościna lekarzy francuskich w roku 1920, w Polsce, była pierwszym zjazdem tego rodzaju; po niej, w parę lat później, nastąpiły wycieczka lekarzy polskich do Francji i obecne „Dni przyjaźni" będące niejako odwzajemnieniem się kolegów francuskich za niezwykle gorące przyjęcie doznane w Polsce. Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej odbywały się pod wysokim protektoratem Pana Prezydenta Republiki Francuskiej i Pana Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej w Paryżu, pod przewodnictwem wielkiego przyjaciela Polski prof. Acharda, sekretarza generalnego Akademii Medycznej we Francji. Komitet Honorowy obejmował prezydentów izb ustawodawczych, prezesa Rady Ministrów, Ministrów Zdrowia i Spraw Zagranicznych, prezydenta miasta Paryża, prefekta Okręgu Sekwany, rektorów wyższych zakładów naukowych w Paryżu, dziekanów wszystkich niemal wydziałów lekarskich we Francji, dyrektora Instytutu Pasteura, prezesa T-wa Przyjaciół Polski i wielu innych. Odbywający się niemal w tym samym czasie XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie nie pozwolił niestety na poważniejszy udział lekarzy-Polaków tak, że ilość lekarzy-Polaków przybyłych z Polski była znikoma i nie przekraczała 5 osób. Oficjalnym przedstawicielem lekarzy polskich był przewodniczący Naczelnej Izby Lekarskiej, były rektor Uniwersytetu J. P. w Warszawie, senator R. P. prof. dr M. Michałowicz. Liczny, bo w ilości około 80 osób, udział we wspomnianych „dniach" wzięli studenci medycyny i lekarze Żydzi z Polski, przebywający na studiach we Francji.

Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej rozpoczęły się przemówieniem powitalnym, wygłoszonym przez prof. Acharda, na które odpowiedział prof. Michałowicz, kreśląc rys historyczny przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej. Jedyne posiedzenie naukowe, z referatami kolegów francuskich, poświęcone było winom francuskim. Z bardziej interesujących referatów wymienimy:

1. Dr Joltraina *o anafilaksji wina (L'anaphylaxie du vin)*, w którym autor stwierdza, że niektóre wina (zwłaszcza czerwone wina burgońskie) mają wybitne własności uczulające, będąc przyczyną szeregu znanych stanów anafilaktycznych (nieżyty nosa, dermatozy, tachykardia, dychawica, migreny). W wielu wypadkach stwierdza się u używających stale wina czerwonego, zwłaszcza u chorych na dnę, wybitnie dodatnią reakcję wśródskórną z czerwonym winem burgońskim; wina białe działają mniej uczulająco. Ciała czynne win uczulających nie są jeszcze znane (olejki eteryczne? albuminy?), związane są jednak niewątpliwie z czynnikiem terenowym; wykrycie tych ciał pozwoli na usuwanie ich z win i przez to na zmniejszenie szkodliwego działania wina.

2. Pułk. doc. dr Fribourg-Blanca *„o pokarmach energetycznych i o winie w odżywianiu żołnierzy"*. Wino zawierające dużo witamin, oraz alkohol posiadający dużą wartość kaloryczną wprowadzono z dobrym skutkiem do normalnego, codziennego odżywiania żołnierzy w wojskach francuskich. Duża wartość odżywcza, a także pewien wpływ na psychikę, pozwalają żołnierzom w najcięższych warunkach pogodnie znosić trudy i poświęcenia. Następnie omawia autor normy, dotyczące gatunków wina (używane jest tylko wino czerwone), transportu i przechowania stosowane w armii francuskiej.

3. Doc. dr Chevaliera *o wskazaniach i przeciwwskazaniach w podawaniu wina chorym na podstawie ostatnich prac.* Wino posiada w niektórych wypadkach niezaprzeczoną wartość leczniczą. W schorzeniach żołądka podawanie wina w ogóle jest niewskazane z wyjątkiem schorzeń żołądka u *hiposteników*, w których to przypadkach okazuje się bardzo wartościowym. Chorzy cierpiący na zaburzenia trawienne znoszą lepiej wino białe, przy czym tolerancja lub nietolerancja na wino jest kwestią uczulenia, a zatem zmian ogólnych organizmu i nie zależy od zmian miejscowych w przewodzie pokarmowym. Omawiając wpływ alkoholu na wątrobę, stwierdza autor, że marskość wątroby przerostowa nie ma związku z alkoholizmem, natomiast przy marskości zanikowej alkohol łącznie z innymi przyczynami (kiła) może odgrywać pewną rolę. Stare wino z Bordeaux ma być dobrze znoszone w miażdżycy tętnic. Dużą rolę odgrywa alkohol w schorzeniach zapalnych (zwłaszcza przy tzw. schorzeniach z przeziębienia, jak np. grypa, nieżyt nosa), przy czym podawanie doustne (pod postacią silnie rozcieńczonego wina grzanego) stawia autor na równi z dożylnymi wstrzykiwaniami alkoholu. W gruźlicy nieuleczalnej i w nieuleczalnych schorzeniach nowotworowych alkohol pod postacią wina obok podawania morfiny oddaje dobre usługi.

Dalszy program „Dni przyjaźni" obejmował zwiedzanie Wystawy Światowej w Paryżu, zwiedzanie pałacu Odkryć Naukowych, Instytutu Pasteura, Instytutu Radowego, Instytutu Fournier i paru szpitali paryskich, przyjęcie wydane przez Radę Wydziału Lekarskiego w Paryżu, wreszcie galowy obiad (w *Palais d'Orsay)* z udziałem Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej i przedstawiciela Ministra Oświaty Republiki Francuskiej. W obiedzie tym wzięły liczny udział najwybitniejsze osobistości ze świata lekarskiego w Paryżu oraz przedstawiciele kolonii polskiej w Paryżu; w czasie obiadu przedstawiciel Ministra Republiki Francuskiej udekorował prof. dr M. Michałowicza wysokim odznaczeniem Legii Honorowej. Przemówienie przedstawiciela Ministr. Oświaty, prof. M. Michałowicza, a przede wszystkim przemówienie Pana Ambasadora Rzeczypospolitej Polskiej, nagrodzono burzą oklasków. Obiad ten przyrządzony był pod osobistym kierownictwem znanego w Pa-

ryżu lekarza, Polaka dra Pomian-Pożerskiego, wybitnego znawcy gastronomii, który w dowcipnym i interesującym przemówieniu, wygłoszonym przed obiadem, objaśnił rodzaj i znaczenie poszczególnych potraw. Dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej odbywały się równolegle z międzynarodowymi dniami lekarskimi (*Journées médicales internationales de Paris*), przy czym wspólny był raut w ratuszu wydany przez prezydium miasta Paryża. Raut ten dał okazję do pięknej manifestacji przyjaźni polsko-francuskiej, dzięki przemówieniu wiceprezydenta miasta Paryża Rajmond Lorand, który większą część wspaniałego przemówienia powitalnego, skierowanego do licznie zgromadzonych lekarzy wszystkich narodów, poświęcił w nadzwyczaj serdecznych słowach Polsce, jej historii i przyjaźni francusko-polskiej. Lekarzy polskich zaproszono również na uroczyste posiedzenie Francuskiej Akademii Medycznej, na którym wygłoszono szereg poważnych referatów, poświęconych zagadnieniom depopulacji. Ostatnie dwa dni poświęcono zwiedzaniu zdrojowiska Vittel, w którym lekarze polscy podejmowani byli przez zarząd zdrojowiska w Nancy. W Nancy złożyła wycieczka lekarzy polskich wiązankę kwiatów na grobie króla Stanisława Leszczyńskiego, była podejmowana serdecznie przez Wydział Lekarski Uniwersytetu w Nancy i przez Zarząd Miejski, zwiedziła wspaniały ośrodek domów akademickich, nowocześnie urządzone gmachy olbrzymiej kliniki dentystycznej, szpitala położniczego, historyczny ratusz i pełne polskich pamiątek muzeum miejskie.

Sukces propagandowy dni przyjaźni lekarskiej francusko-polskiej, ze względu na wspomniany wyżej minimalny udział lekarzy-Polaków, był niestety bardzo nikły. *B. Popielski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

W uzupełnieniu podanej w nr poprzednim wzmianki o akcji Krak. Tow. Lek. w sprawie projektowanego przez N. I. L. nowego pisma lekarskiego przytaczamy poniżej odpis uchwały powziętej przez Zarząd Krak. Tow. Lek. i delegatów Lw. Tow. Lek. oraz Rady Nadz. Sp. Wyd. Lek. we Lwowie:

Do Naczelnej Izby Lekarskiej
w Warszawie

Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego na posiedzeniu wspólnym z delegatem Zarządu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w osobie Prezesa doc. dra A. Sabatowskiego i delegatem Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie w osobie prof. dra M. Frankego, nie chcąc na razie poruszać kwestii formalno-prawnych podstaw wydawania przez N. I. L. czasopisma lekarskiego, uchwalił jednomyślnie zwrócić się do N. I. L. z apelem zaniechania myśli wydawania Polskiego Tygodnika Lekarskiego z uwagi na to, że:

1) ilość wydawanych w Polsce czasopism lekarskich jest zupełnie wystarczająca i pokrywa całkowicie zapotrzebowanie świata lekarskiego;

2) wydawanie czasopisma według projektu N. I. L. doprowadzi do ruiny już istniejące czasopisma, a co za tym idzie podważy byt autonomicznych instytucyj naukowo-lekarskich.

Zebrani uważają natomiast za konieczne wydawanie nareszcie czasopisma referatowego wspólnym wysiłkiem całego świata lekarskiego, która to myśl była już wielokrotnie poruszana.

Równocześnie i wyłącznie z własnej inicjatywy, wskazują na osobę mjr. dra S. Konopki, jako na wyjątkowo nadającego się na stanowisko organizatora i redaktora powyższego czasopisma; o wyjątkowych zdolnościach dr Konopki w zakresie bibliografii i wieloletnim doświadczeniu miał możność przekonać się świat lekarski.

Towarzystwa Lekarskie, przez zebranych reprezentowane, okazują gotowość uczestniczenia w tej akcji.

W Krakowie, dnia 31. X. 1937.

Za Zarząd Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego:
Prezes Towarzystwa: *Doc. dr A. Sabatowski* mp.

Za Zarząd Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego:
Sekretarz stały: *Prof. dr M. Gieszczykiewicz* mp.
Prezes: *Prof. dr A. Oszacki* mp.

Prezes Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie:
Prof. dr M. Franke mp.

Wiceprezes Rady Nadzorczej Sp. Wyd. Lekarskiej we Lwowie:
Prof. dr J. Kostrzewski mp.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 5 listopada br. Porządek dzienny: 1. Kol. Elmer W., Krasowska, Ptaszek L.: Przypadek ciężkiego niedocukrzenia samorodnego w przebiegu sacharozurii (pokaz). 2. Kol. Pastel L. (gość) (z oddziału wewn. II.): Przypadek żylakowatości ogólnej z niezwykłym umiejscowieniem zmian, na tle wrodzonej mniejszej wartościowości układu łącznotkankowego (pokaz). 3. Kol. Zeghauser A. i Erb A. (gość): Geneza wstrząsów niedocukrzeniowych w świetle badań własnych (wykład).

Zebranie naukowe Polskiego Tow. Badań Naukowych Gruźlicy odbyło się dnia 8 listopada br. I. Pokazy: 1. W. Markert i A. Biernacki: Gruźlica jamista płuc ze współistnieniem gruźlicy nerek z mocznicą. 2. A. Biernacki i J. Zabokrzycki: Nowy sposób znieczulania w bronchografii. 3. W. Ostrowski, W. Stankiewicz-Trybowska i M. Zaleski: Plomba zewnątrzopłucna w przypadku jamy gruźliczej w świetle tomografii. — II. Odczyty: 4. M. Werkenthin: Niedodma płuc. 5. N. Berlin: Przyczynek doświadczalny zapobiegania płynom zapalnym w odmie sztucznej. 6. J. Stopczyk: Naświetlanie słoneczne, jako czynnik obostrzająco-uczulający gruźlicy płuc.

Posiedzenie wspólne Tow. Przyrodniczego im. Kopernika Oddział lwowski i Tow Lek. Lwowskiego odbyło się dnia 9 listopada 1937 r. Porządek dzienny: Doc. dr Stefan Bagiński: Histospektrografia oraz jej zastosowanie w medycynie i biologii (wykład).

Różne.

Z kraju.

Jak się dowiadujemy ze sfer lekarskich, w ostatnich czasach nawiązano kontakt między Państwową Służbą Zdrowia a Polskim Czerwonym Krzyżem w sprawie utworzenia lotnych kolumn oczyszczających, które by w najbardziej zaniedbanych pod względem sanitarnym miejscowościach naszego kraju zajmowały się poprawą miejscowych warunków higienicznych, w sensie odwszawiania, organizowania ruchomych kąpielisk i pralni, rozdawnictwa mydła itp. Na ten temat odbyto już konferencję w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej między władzami sanitarnymi a władzami P. C. K. (Lap).

Ministerstwo Opieki Społecznej opracowało projekt ustawy o izbach aptekarskich, oparty na organizacji izb lekarskich. Stworzenie tych instytucyj pozwoli na poprawne regulowanie i załatwianie wielu spraw, jakie wynikają w stosunkach między lekarzami a aptekami. (Lap).

Ministerstwo Opieki Społecznej opracowuje projekt specjalnej ustawy o zwalczaniu gruźlicy, który będzie prawdopodobnie złożony izbom ustawodawczym już na najbliższej sesji parlamentu. W myśl tego projektu, lekarz (lub kierownik zakładu leczniczego) ma obowiązek zgłaszania do lekarza powiatowego każdego stwierdzonego przypadku gruźlicy, który mógłby być niebezpieczny dla otoczenia, każdej zmiany miejsca zamieszkania osoby chorej na gruźlicę oraz zgonów z powodu gruźlicy. Projekt omawia również sprawę zakładania, urządzania i prowadzenia zakładów przeciwgruźliczych dla dzieci i dorosłych. Projekt przewiduje powołanie głównego komitetu do walki z gruźlicą przy Ministerstwie Opieki Społecznej oraz podległych mu komitetów walki z gruźlicą przy urzędach wojewódzkich. W ten sposób nastąpi zespolenie akcji zwalczania gruźlicy, akcji prowadzonej przez poszczególne instytucje i organizacje społeczne. Projekt zawiera wreszcie sankcje karne przeciwko osobom nie stosującym się do przepisów ustawy, sięgające do 1000 złotych grzywny lub do 1 miesiąca aresztu. (Lap).

W dniu 24 października br. odbyło się uroczyste poświęcenie Wiejskiego Ośrodka Zdrowia w Drwalewie, ufundowanego przez T-wo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Magister Klawe, S. A., w Warszawie. Ośrodek Zdrowia mieści się we własnym gmachu, w którym znajduje się również apteka pod zarządem mgr farm. Ośrodek prowadzi cały szereg przychodni, jak: przeciwgruźlicza, przeciwjaglicza, przeciwweneryczna, Stacja Opieki nad Matką i Dzieckiem, przychodnia dentystyczna itd. Ośrodek posiada również nowocześnie urządzone dzieciniec i kąpielisko pod opieką wykwalifikowanej freblanki. Kierownic-

two Ośrodka spoczywa w rękach lekarza, któremu do pomocy została przydzielona akuszerka i higienistka. Wewnętrzne urządzenie Ośrodka, jak również przyrządy lekarskie odpowiadają wszelkim wymaganiom stawianym tego rodzaju nowoczesnym zakładom leczniczym. Celem Ośrodka jest prowadzenie pracy lekarskiej i zapobiegawczej wśród ludności okolicznych wsi, szerzenie zasad higieny oraz opieka sanitarna nad dziatwą. Uroczystość poświęcenia zaszczycili swą obecnością: Wojewoda Warszawski Nakoniecznikow-Klukowski, dyr. Departamentu Służby Zdrowia przy Ministerstwie Opieki Społecznej dr Jan Adamski, szef Wojskowej Służby Zdrowia generał dr Stanisław Rouppert, zastępca dyrektora Służby Zdrowia M. O. S. dr Jerzy Babecki, zastępca szefa Wojskowej Służby Zdrowia pułk. dr Jan Kawiński, grono profesorów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego z dziekanem profesorem dr M. Konopackim na czele, naczelnicy wydziałów Departamentu Służby Zdrowia i M. S. Wojsk., licznie zebrani docenci U. J. P., przedstawiciele Wydziału szpitalnictwa i Wydziału Opieki Społecznej zarządu miejskiego m. st. Warszawy, dyrektorzy i ordynatorzy wszystkich szpitali warszawskich, przedstawiciele stowarzyszeń lekarskich i farmaceutycznych, przedstawiciele prasy, duchowieństwo, przedstawiciele ziemiaństwa i nauczycielstwa oraz licznie zebrana ludność okoliczna. Aktu poświęcenia dokonał delegat kurii arcybiskupiej ks. dyr. Lewandowicz, który wygłosił przy tym okolicznościowe przemówienie, po czym zebranych gości witał Prezes Twa dr Stanisław Klawe, prosząc Pana Wojewodę o dokonanie aktu otwarcia. Po przemówieniu Pana Wojewody Warszawskiego generał dr Rouppert podniósł znaczenie Wiejskiego Ośrodka Zdrowia dla obronności kraju. Z kolei przemawiali prof. dr A. Czyżewicz, prodziekan Wydziału Lekarskiego U. J. P., dr Jan Konopnicki wicedyrektor Wydziału Zdrowia i Opieki Społecznej zarządu m. st. Warszawy. Po przemówieniu przedstawiciela miejscowej ludności i przecięciu wstęgi przez Pana Wojewodę zebrani goście szczegółowo zwiedzali Ośrodek, zapoznając się z jego wewnętrznym urządzeniem i zadaniami, które ma spełniać. Po uroczystości otwarcia Ośrodka, goście zwiedzali Instytut Bakteriologiczny i Serologiczny, mieszczący się w maj. Drwalew, prowadzący produkcję surowic i szczepionek leczniczych do użytku medycyny ludzkiej i weterynaryjnej.

Przy Radzie Obywatelskiej Związku Rezerwistów została ostatnio utworzona Sekcja Higieny i Zdrowia. Sekcja ta ma na celu wciągnięcie wszystkich ogniw organizacyjnych Związku w akcję poprawy warunków sanitarno-higienicznych oraz polepszenia stosunków zdrowotnych na terenie Państwa. Akcja ta zasługuje na szczególną uwagę ze względu na ogromne rozpowszechnienie ogniw Związku w miastach i na prowincji. (Lap).

Cały szereg uzdrowisk polskich wprowadził na tzw. III sezon ryczałty uzdrowiskowe, polegające na pobieraniu pewnej ogólnej kwoty za określony czas pobytu w uzdrowisku, wraz z taksą kuracyjną, leczeniem i zabiegami. Jest to inowacja godna pochwały, umożliwia bowiem spokojny wypoczynek i leczenie osobom, nie posiadającym środków na wyjazd i leczenie w sezonach letnich. (Lap).

Ostatnio zaczęły wychodzić w Warszawie dwa nowe pisma lekarskie: „Wiadomości Lekarskie" pod redakcją dra Jana Hozera, poświęcone sprawom zawodowo-lekarskim i medycynie społecznej oraz „Medycyna i Przyroda" pod redakcją dra Józefa Marzeckiego, miesięcznik lekarski o charakterze ogólnym.

Niemcy

Prof. Siemens ostrzega przed stosowaniem wiecznej ondulacji u kobiet, które z powodu jakichś chorób skórnych wykonywały nacierania uwłosionej skóry głowy roztworami sublimatu lub innych związków rtęciowych. W takich przypadkach wieczna ondulacja wywoływała popielate lub żółtawo-czarne zabarwienie włosów, nie ustępujące pod wpływem leczenia. Zdarzało się to nawet wówczas, gdy ondulację wykonywano w kilka tygodni lub nawet miesięcy po przerwaniu stosowania środków rtęciowych. Najbardziej narażone są włosy koloru blond. (Lap).

Włochy.

Santo Vanasia z Mediolanu wspomina o rozszerzaniu przez siebie literatury naukowej włoskiej za pośrednictwem czasopism: *Paris Médical, Münch. Med. Wochenschr., Polska Gaz. Lek., Annales pauliste de medicina et cirurgia, Sud médical et chirurgical* itd.

Grecja.

Rada Ministrów w Grecji uchwaliła ostatnio specjalne prawo o kontroli sanitarnej wszelkich osób, zwierząt i towarów, przybywających na teren Grecji drogami lądowymi, morskimi i powietrznymi. Prawo to ma na celu zapobieganie przenoszeniu chorób zakaźnych na terytorium greckie. Prawo to obejmuje również kontrolę sanitarną emigracji i imigracji. W celu wprowadzenia w życie tego prawa zostaje utworzona specjalna służba sanitarna, złożona z urzędów sanitarnych, stacyj sanitarnych, szpitali itp. (Lap).

Stany Zjednoczone A. P.

Szereg lekarzy polskich wysunął się ostatnio na widownię życia zawodowego i społecznego w amerykańskim świecie naukowym. Ostatnio zostali powołani na stanowiska docentów Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu w Bufallo następujący lekarzy polscy: dr M. Hełminiak (radiolog), dr S. Graczyk (medycyna ogólna), dr A. Walczak (chirurgia). W Chicago został powołany na stanowisko wiceprezesa miejscowego Towarzystwa Urologicznego dr A. J. Woczyński. W Detroit został ponownie wybrany prezesem miejscowej rady szkolnej dr T. Dysarz. (Lap).

Komunikaty.

Zarząd Główny Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych zawiadamia, że po Zjeździe Organizacyjnym w Worochcie w lutym br. ukonstytuował się następująco: prezes — płk. doc. dr Gustaw Szulc; wiceprezesi — ppłk. doc. dr Dybowski Władysław i dr Majewski Wacław (Lwów); sekretarz — kpt. dr Rettinger Roman; skarbnik — dr Majkowski Juliusz; referat propagandy — dr Luxenburg Stanisław; członkowie Zarządu — mjr. dr Kochanowski Jerzy, dr Budkiewicz Helena, dr Bemski Edward. Siedzibą Zarządu Głównego jest Warszawa, Państwowa Szkoła Higieny, ul. Chocimska 24, dokąd należy kierować wszelką korespondencję. Celem Stowarzyszenia Lekarzy Sportowych jest doskonalenie i zwiększanie kadr lekarzy sportowych, zrzeszanie lekarzy pracujących na terenie wychowania fizycznego, dążenie do zapewnienia wpływu S. L. S. na kwestię badań sportowo-lekarskich w Polsce oraz obsadzania stanowisk lekarzy w klubach i organizacjach sportowych. Zarząd Z. L. S. uformował Koło Warszawskie, a w najbliższym czasie zostanie powołane do życia Koło Lwowskie, Krakowskie i inne koła prowincjonalne.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w latach 1934—1935. Pol. Tow. Hig. Warszawa 1937.

H. Kurtzahn: Kleine Chirurgie. Wyd. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wiedeń 1937. Cena: 12 RM.

Fr. Ninger: Prudký zánět středoušni u novorozenců a kojenců. Nakł. Związku Lek. Czeskich. Praga 1937. Cena: 5 Kč.

L'Europe Médicale. Nr 14. 1937.

N. A. Stutterheim: Eystrain and convergence. Wyd. H. K. Lewis a. Co. Ltd. Londyn 1937. Cena: 7 s. 6 d.

Archiv für Kreislaufforschung. Bd. I. H. 1—6, 1937; Bd. I. H. 7—8, 1937.

Donner-Hube-Krone-Thoma: Erkrankungen der Atemwege. Wyd. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Lipsk 1937. Cena: 9.50 RM.

J. Aleksandrowicz i Wł. Gabryelski: Über das Wesen des antianämischen Prinzipes. Odb. z „Folia Haemat.". T. 57, 337—352, 1937.

B. Popielski: W sprawie przesyłania dowodów rzeczowych do badań sądowo-lekarskich. Odb. z „Głosu Sądownictwa". Nr 6. 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.